# BERICHT

ÜBER DIE

FÜNFUNDZWANZIGSTE VERSAMMLUNG

DER

# OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

**HEIDELBERG 1896.**

# BERICHT

ÜBER DIE

FÜNFUNDZWANZIGSTE VERSAMMLUNG

DER

# OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

HEIDELBERG 1896.

---

UNTER MITWIRKUNG VON

**E. VON HIPPEL UND A. WAGENMANN**

REDIGIRT DURCH

**W. HESS UND TH. LEBER.**

---

MIT 3 ABBILDUNGEN.

---

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1897.

**Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.**

# Inhalt.

## Festsitzung

am 6. August 1896.



## Erste wissenschaftliche Sitzung

am 6. August 1896.

## Zweite wissenschaftliche Sitzung

am 7. August 1896.

## Dritte wissenschaftliche Sitzung

am 8. August 1896.

## Demonstrations - Sitzung

am 7. August 1896.

**(Vorstellung von Kranken, Demonstration von Präparaten und Instrumenten.)**

# FESTSITZUNG

DER

# OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

IN DER

## AULA DER UNIVERSITÄT HEIDELBERG

AM 6. AUGUST 1896.

---

## ÜBERREICHUNG DER GRAEFE-MEDAILLE

AN

## THEODOR LEBER.

# Festsitzung

**am 6. August 1896**

unter dem Präsidium des Med.-R. Dr. Hess,

welcher die Sitzung mit folgenden Worten eröffnet:

Hochgeehrte Anwesende, meine Damen und Herren!

Vom Ausschusse der Gesellschaft ist mir der ebenso ehrenvolle, wie angenehme Auftrag geworden, die heutige Sitzung zu eröffnen und Sie, verehrte Anwesende, in diesem festlich geschmückten Raume zu begrüssen und herzlich willkommen zu heissen.

Ich entledige mich dieses Auftrags mit stolzer Freude und mit Dankbarkeit; sehe ich doch nicht nur die Mitglieder unserer Gesellschaft in reicher Zahl, reicher denn gewöhnlich, versammelt, die zum Theil aus weiter Ferne hierhergeeilt sind, um den Gefühlen ihrer Verehrung und Anhänglichkeit Ausdruck zu geben gegenüber dem geliebten Freunde, Lehrer und Fachgenossen, zu dessen Ehrung wir jetzt hier versammelt sind: — ich habe auch die besondere Ehre, vielwerthe Gäste hier zu begrüssen, welche für gewöhnlich unseren Versammlungen nicht beiwohnen, die unserer Einladung zu dieser Festesfeier Folge geleistet und derselben besonderen Glanz verleihen.

Zunächst richte ich meinen Willkommgruss an Seine Magnificenz, den Herrn Prorector, den Repräsentanten der Alma mater; er nehme unseren Dank für sein Erscheinen, wie für die Liebenswürdigkeit, mit der er uns die Räume dieses Hauses für unsere Arbeiten, wie für unser Fest zur Verfügung gestellt; mein Gruss und Dank richtet sich weiter an den Herrn Dekan und die Mitglieder der

Medicinischen und der uns so nahe verwandten Naturwissenschaftlichen Fakultät, sowie an so viele andere Fachgenossen, die Sie, wenn auch nicht Mitglieder unserer Gesellschaft, doch heute bethätigen, welch lebhaften Antheil Sie an derselben nehmen und wie, bei aller Ausdehnung der Specialfächer, doch ein gemeinsames Band die gesammte Medicin umschliesst und vereinigt; die wissenschaftliche Arbeit in jedem einzelnen Fache wirkt belebend und befruchtend auf die ganze Medicin.

Und herzlichen dankbaren Gruss richte ich an die Herren Vertreter dieser schönen Stadt; jeder Zeit haben Sie uns freundlich aufgenommen und uns bei unseren Festen ihre grossartige Unterstützung zu Theil werden lassen; Sie bezeugen durch ihre heutige Anwesenheit bei diesem Feste, dass Sie unsere Gesellschaft, die seit nahezu vierzig Jahren hier tagt, gewissermafsen als einen lieben und geehrten Freund betrachten.

Ganz besonderen Dank aber richte ich an die verehrten Damen, die in reichem Kranze vereint sind, Glanz und Schmuck unserem Feste zu verleihen!

Ihnen Allen nochmals ein herzliches Willkommen! Alljährlich ja, seit mehr als einem Menschenalter, vereinigen wir uns hier in dieser altehrwürdigen Musenstadt, hier in diesen prächtigen Räumen, um wissenschaftlichen Austausch zu pflegen, um Lehre und frische Anregung zu empfangen und zu geben, um alte herzliche Beziehungen aufzufrischen und neue Bande zu knüpfen; auch in diesem Jahre sollen ernste und heitere Stunden diesem Zwecke gewidmet sein.

Heute aber hat diese unsere erste Vereinigung einen ganz besonderen Charakter und Zweck; heute gilt es unserer Gesellschaft, ächtes Verdienst in ganz besonderer Weise zu ehren und zu feiern und dabei auch sich selbst zu ehren.

Zum zweitenmale soll die Graefe-Medaille verliehen werden, eine Auszeichnung, welche die Ophthalmologische Gesellschaft zum Andenken an ihren Gründer, unsern grossen Meister Albrecht von Graefe, gestiftet hat, und welche — so lautet das Statut — nach je 10 Jahren demjenigen zuerkannt werden soll, welcher sich unter den Zeitgenossen, ohne Unterschied der Nationalität innerhalb

dieses Zeitraums die grössten Verdienste um die Förderung der Augenheilkunde erworben hat.

Die ophthalmologische Gesellschaft hat im vergangenen Jahre ihren Beschluss gefasst, und demselben heute festlichen Ausdruck zu verleihen, bitte ich nunmehr Herrn Geheimerath v. Hippel, das Wort zu ergreifen.

---

# Fest-Rede.

Von

**A. v. Hippel.**

Magnificenz!

Hochverehrte Herren Collegen! Meine Damen!

Als unsere Gesellschaft vor 10 Jahren zum ersten Mal zu festlicher Sitzung zusammentrat, um die zum Andenken Albrecht v. Gräfe's gestiftete Medaille dem Manne zu überreichen, welcher unter allen Lebenden am meisten zur Entwickelung der Ophthalmologie beigetragen, war Hermann v. Helmholtz derjenige, dem nach dem übereinstimmenden Urtheil der Fachgenossen diese Auszeichnung gebührte.

An dieser Stelle aber stand Donders, einer der Mitbegründer der modernen Augenheilkunde, ein unerreichter Meister in der Kunst der Rede. Mit zündenden Worten entwarf er, aus dem reichen Quell seiner persönlichen Erinnerungen schöpfend, ein Bild des Lebens und der wissenschaftlichen Thaten seines Freundes Albrecht v. Gräfe, so treu, so wahr, dass er seine Hörer im Geist zurückversetzte in jene schöne Zeit, da der unvergessliche Gründer dieser Gesellschaft noch unter uns weilte, der Mittelpunkt und die Seele unseres Kreises, bis zum Erlöschen seiner letzten Kräfte jederzeit bereit, für die Förderung der Ophthalmologie einzutreten, der er sein ganzes Leben geweiht.

Ein Decennium ist seitdem verflossen. Helmholtz und Donders sanken in's Grab und ausser ihnen noch so mancher, der zum engsten Freundeskreise Gräfe's gehörte, wie Arlt, Horner, Jacobson. Immer kleiner wird die Zahl derer, denen es vergönnt war, in nahem persönlichen Verkehr die Eigenart unseres genialen Meisters, welche sich nicht allein aus seinen Arbeiten erschliessen lässt, voll und ganz begreifen zu lernen; mit jeder Wiederkehr unserer heutigen Feier wächst die Schwierigkeit, den jüngeren Generationen sein Bild so vor Augen zu stellen, wie es noch in unseren Herzen lebt.

Einer schien diesmal noch dazu im Stande: Eduard Meyer. Die warmen, tief empfundenen Worte, welche er nach der Enthüllung des Gräfe-Denkmals in Berlin dem Andenken seines Lehrers und Freundes widmete, waren allen damals Anwesenden unvergesslich geblieben. Er sollte — so beschlossen wir vor einem Jahre — heute unser Festredner sein. Das Schicksal hat es anders gewollt. Vor zwei Monaten erhielten wir die traurige Kunde, dass ein schweres Halsleiden es ihm unmöglich mache, die übernommene Aufgabe zu erfüllen.

So ward mir der ehrenvolle Auftrag, an seiner Stelle über die Verdienste Gräfe's zu Ihnen zu sprechen und meinem Freunde Theodor Leber die ihm zuerkannte Medaille mit unseren herzlichsten Glückwünschen zu überreichen.

Albrecht v. Gräfe wurde am 22. Mai 1828 in Berlin geboren als Sohn des damaligen Professors der Chirurgie Carl Ferdinand v. Gräfe. Schon in seinem 12. Lebensjahre verlor er den Vater, doch fand er Ersatz in der Liebe seiner vortrefflichen Mutter und seiner ältesten Schwester, die beide mit feinsinnigem Verständniss die Erziehung des lebhaften, hochbegabten Knaben leiteten. Durch gediegenen häuslichen Unterricht vorbereitet, absolvirte er schnell das Gymnasium, bezog kaum 16 Jahre alt die Universität Berl n und widmete sich zunächst noch dem Studium der Chemie, Physik und Mathematik, um nach einem Jahr zu dem der Medizin überzugehen. Johannes Müller, Schönlein, Dieffenbach, Romberg waren seine Lehrer, ganz besonders zog ihn aber Virchow an, der damals im Verein mit Brücke, Dubois-Reymond, Traube und Remak an der Spitze der jüngeren Berliner Schule stand.

Mit klarem, scharf kombinirendem Verstand, einer ungemein leichten Fassungsgabe und einem unfehlbaren Gedächtniss von der Natur ausgestattet, in exacter Beobachtung und streng logischem Denken von früher Jugend auf geübt, erwarb sich Gräfe eine solide Basis des Wissens auf allen Gebieten der Medizin. Aber auch frohe Geselligkeit im Kreise gleichgesinnter Freunde war seiner liebenswürdigen, heiter angelegten Persönlichkeit Lebensbedürfniss und an so manchen Sommerabenden erschollen Studentenlieder aus dem Garten seiner elterlichen Villa im Thiergarten, in welchem zu seines Vaters Lebzeiten eine auserlesene Gesellschaft sich zu bewegen pflegte.

In dem politisch so unruhigen Winter 1847/48 bestand Gräfe kaum 20 Jahre alt seine medizinische Staatsprüfung mit der Note „vorzüglich“ und trat dann die damals übliche Studienreise nach Prag, Wien und Paris an, die durch seine Begegnung mit Arlt für seine ganze weitere Entwickelung entscheidend werden sollte. Sie wurde bestimmend für seinen Entschluss, sich ganz der Ophthalmologie zu widmen. Wie Michaelis berichtet, äusserte Gräfe selbst Ende der fünfziger Jahre zu einem Jugendfreunde wörtlich Folgendes:

„Wenn ich so an unsere ophthalmologische Lernzeit zurückdenke, sage ich mir immer wieder, wie viel ich dem guten Arlt als Lehrer und Freund verdanke. Er hat mich in die Augenheilkunde eingeführt, er hat mir dieselben gediegenen Grundsätze eingeprägt, welche er selbst in Ausübung seiner Specialität befolgt, er zuerst hat mir gezeigt, wie ein Augenoperateur beschaffen sein muss. Glaube mir, ohne Prag würden mir Paris und Wien kaum soviel genützt haben, ja ich denke, ohne Arlt würde ich vielleicht gar nicht als Ophthalmologe nach Berlin zurückgekehrt sein.“

Die warme Freundschaft, welche beide Männer verband, endete mit Gräfe's Tode. Aber noch über das Grab hinaus bewahrte ihm Arlt die treueste Zuneigung, der er in seiner schlichten Weise hier in Heidelberg mehr als einmal auch öffentlich Ausdruck gab.

Der Winter 1848/49 führte Gräfe nach Paris. Die politische Bewegung jener Tage störte ihn ebenso wenig wie die gesellschaftlichen Zerstreuungen und Vergnügungen; nur der Arbeit wurde die

Zeit gewidmet. Wenig befriedigte ihn der Unterricht in den medizinischen und chirurgischen Kliniken; das grosse Krankenmaterial der Augenklinik von Sichel und die glänzende operative Technik von Desmarres zogen ihn um so mehr an. Letzter lernte seinen jungen deutschen Schüler auch bald nach Gebühr schätzen und gab ihm Gelegenheit zu selbständiger Thätigkeit. „Ich gehöre — schreibt Gräfe an einen Freund — seit einer Reihe von Wochen zu seinen Auserwählten, weil ich Interesse für die Sache habe. Somit bekomme ich viele Operationen zu verrichten und vertrete ihn beinahe regelmässig, wobei ich mich natürlich sehr zusammennehmen muss, da die Anwesenden beinahe alle Specialisten sind."

Diese Stellung einem ausländischen Meister gegenüber errang Gräfe in einem Alter von 20 Jahren. —

Nicht minder fruchtbar als die Pariser Zeit war für Gräfe der Aufenthalt in Wien während des Winters 1849/50, wo damals die Koryphäen der modernen Medicin Rokitansky, Skoda, Oppolzer, Schuh, Hebra, Bamberger wirkten und das gewaltige Material des allgemeinen Krankenhauses den Lernenden zur Verfügung stand. Mit besonderer Wärme schloss sich Gräfe hier Friedrich und Eduard v. Jäger an, deren Feinheit und Eleganz bei Ausführung aller Operationen seine Bewunderung erregte. — Ein Besuch in England im Sommer 1850 führte ihn mit Bowman, Critchet, vor allem aber mit Donders zusammen, der sich nach eingehendster Beschäftigung mit der Physiologie dem Studium der Ophthalmologie zugewandt hatte und bald verband die beiden gleichstrebenden Männer aufrichtige Freundschaft. — „v. Gräfe war mein Führer auf praktischem Gebiet — sagte Donders hier vor 10 Jahren, — auf dem ich noch wenig bewandert war und ich wiederum konnte ihm manches von physiologischer Seite zubringen. In dieser gegenseitigen Ergänzung lag für uns beide ein grosser Reiz."

Mit dieser Reise fanden Gräfe's Wanderjahre ihren Abschluss, im Herbst 1850 begann er seine Thätigkeit in Berlin. Hier war es zu jener Zeit noch traurig um die Ophthalmologie bestellt, denn als einziger Vertreter unseres Faches an der Universität wirkte damals Jüngken, der unbekümmert um die Fortschritte der modernen Medizin ein Semester nach dem anderen seine veralteten Lehren den

Studirenden vortrug und die Errungenschaften der österreichischen und französischen ophthalmologischen Schulen vornehm ignorirte. Arbeitsfreudig und gehoben von dem Bewusstsein, ein seinen Kenntnissen und Fähigkeiten entsprechendes Feld der Thätigkeit zu finden, ging v. Gräfe muthig an's Werk. In 2 kleinen Zimmern eines Hauses in der Behrenstrasse wurde die Poliklinik eröffnet, 2 Betten dienten zur Aufnahme operirter Patienten, aber bald verbreitete sich in weiteren Kreisen der Ruf des jungen Arztes, der rastlos von früh bis spät um seine Kranken sorgte und keine Ermüdung zu kennen schien, der oft noch Rath wusste, wo das Können anderer Aerzte seine Grenze gefunden. Schon nach $1^1/_2$ Jahren hatte Gräfe eine Klinik von 36 Betten in der Karlstrasse eingerichtet und bald darauf auch die Poliklinik dorthin verlegt; nach Tausenden zählten bereits die Kranken, aber jeder wurde von ihm selbst untersucht, jedes Symptom genau beachtet und zur Aufstellung charakteristischer Krankheitsbilder verwerthet, jeder therapeutische Eingriff von ihm selbst vorgenommen und auf seine Wirkung hin sorgfältig geprüft. Ueberall galt es, veraltete pathologische Anschauungen zu beseitigen und neue Krankheitsbegriffe an deren Stelle zu setzen, den hergebrachten Schematismus in der Therapie zu stürzen und auf Grund exacter klinisch-experimenteller Methoden eine sichere Basis für das ärztliche Handeln zu gewinnen.

Mit Feuereifer trat Gräfe an diese Aufgabe heran, welche die Kräfte eines Einzelnen fast zu übersteigen schien und wie hat er sie gelöst!

Wohin wir blicken, überall zeigen sich die Spuren seines schöpferischen Geistes, seines therapeutischen Genies, welches, der Erkenntniss der Krankheitsursachen nicht selten vorauseilend, mit wunderbarer Divinationsgabe immer den richtigen Weg zum Ziele zu finden wusste. So giebt uns schon wenige Jahre nach Beginn seiner ärztlichen Thätigkeit der junge Kliniker ein Bild der bis dahin völlig unbekannten Diphtheritis der Conjunctiva so fertig und vollendet, dass es noch heute als unerreichtes Muster klinischer Beobachtung gelten muss. So lehrt er die verderbliche Blennorrhoe durch eine auf rationeller Anwendung des Argentum nitricum begründete Therapie erfolgreich bekämpfen, deren genaue Befolgung

auch heute noch bessere Resultate ergiebt, als jedes andere Verfahren.

Auf Grund seiner Studien über die Wirkung der Mydriatica empfiehlt Gräfe den methodischen Gebrauch des Atropin's bei Iritis und erreicht damit Heilung in Fällen, die bis dahin jeder Behandlung trotzten. In dem Pupillarabschluss findet er den Grund der unaufhaltsam fortschreitenden Iridochoroiditis und ohne Zögern entschliesst er sich zur Ausführung der Iridectomie, mit der er glänzeude Resultate erzielt. Ermuthigt durch diese Erfolge erweitert er — stets auf der Basis sorgfältigster klinischer Beobachtungen stehend — allmälig die Indicationen für die Operation, deren Werth er neben der optischen in der antiphlogistischen und druckmindernden Wirkung sieht und gelangt auf diesem Wege zu der grössten therapeutischen That seines Lebens: der operativen Heilung des Glaucoms. Räthselhaft und in seinen letzten Ursachen unaufgeklärt war und ist dieser Krankheitsprocess noch heute, aber durch genaues Studium der Symptome und des Verlaufes gelangt v. Gräfe zu der Ueberzeugung, dass die pathologische Drucksteigerung mit ihrer Rückwirkung auf Sehnerv und Netzhaut es sei, welche die unaufhaltsam eintretende Erblindung bewirke. Vergebens versucht er durch den ganzen antiphlogistischen Apparat, durch wiederholte Punktionen dieselbe zu beseitigen, bis er in der Iridectomie das Mittel erkennt, welches den krankhaft erhöhten intraocularen Druck dauernd herabzusetzen, das Glaucom zu heilen vermag. —

Kleinliche Geister haben sich nicht gescheut, diese unsterbliche Leistung Albrecht v. Gräfe's nach seinem Tode herabzusetzen. Nicht genialer klinischer Arbeit, sondern einem glücklichen Zufall sollte der Erfolg zu danken sein. Solches behaupten, heisst die Geschichte fälschen.

So lange es eine wissenschaftliche Ophthalmologie giebt, wird es hoffentlich nicht an Männern fehlen, welche den Neidern entgegentreten und unserem grossen Meister die Ehre geben, welche ihm gebührt. Dass er sie nicht für sich beanspruchte, dass ihm das beglückende Bewusstsein genügte, Tausenden helfen zu können, welche bis dahin rettungslos in die Nacht unheilbarer Blindheit versanken, dafür spricht nichts beredter als die Worte, mit denen

er in seiner Arbeit „Ueber die Iridectomie bei Glaucom“ die Mittheilung seiner grossartigen Entdeckung einleitet: „An die Heilwirkungen der Iridectomie, welche ich früher zur Kenntniss gebracht, kann ich jetzt eine neue anreihen, welche den Fachgenossen Freude bereiten wird, da sie sich auf eine umfassende Kategorie bis hierher unheilbarer Krankheiten bezieht. Es wäre die vorliegende Mittheilung schon weit eher erfolgt, wenn nicht die insidiöse Natur des Gegenstandes äusserste Vorsicht in der Beurtheilung der Resultate und eine länger fortgesetzte Beobachtung erheischt hätte. So mag es sich nun freilich ereignen, dass ich den meisten Lesern dieses Archiv's nichts Neues sage, wenn ich die Iridectomie als Mittel gegen den glaucomatösen Process anpreise, nachdem die Sache bereits zwei Semester hindurch in meiner Klinik erörtert, vielen Fachgenossen mündlich und brieflich mitgetheilt und endlich an den verschiedensten Punkten nachgeahmt wurde. Für diese Verzögerung kann ich nur dadurch entschädigen, dass ich die Indicationen und die Prognose so genau als möglich specifizire.“

Anspruchsloser und bescheidener ist wohl niemals eine wissenschaftliche Entdeckung von solcher Bedeutung der Oeffentlichkeit übergeben worden.

Völlig reformatorisch wirkten Gräfe's Arbeiten auf dem Gebiet der Erkrankungen der Augenmuskeln. Die einst mit Begeisterung aufgenommene Schieloperation von Dieffenbach war mit Recht verlassen, weil sie auf unrichtigen anatomischen Vorstellungen basirt, nicht das leistete, was man von ihr erhofft hatte. Die Diagnose der Augenmuskellähmungen entbehrte jeder Sicherheit, weil es an exacten Untersuchungsmethoden mangelte und die physiologische Wirkung der Augenmuskeln ganz unzulänglich erkannt war. Gräfe's Forschungen verbreiteten Licht in dem bisherigen Dunkel, sie brachten die Schieloperation wieder zu Ehren durch Ausbildung einer Methode, welche den Erfolg verbürgte, sie werden von fundamentaler Bedeutung bleiben für alle Zeiten.

Keine praktische Frage hat Gräfe so unablässig beschäftigt, wie das Problem der Staaroperation. Von Beginn seiner Thätigkeit bis zu seinem Tode beherrschte ihn der Gedanke, die für Arzt wie Patienten gleich trostlosen, unerklärlichen Hornhauteiterungen zu

beseitigen oder mindestens einzuschränken, denen gegenüber auch die vollendetste Technik machtlos zu sein schien. Das ersehnte Ziel ganz zu erreichen, war ihm nicht mehr beschieden. Erst die bahnbrechenden bacteriologischen Forschungen der neueren Zeit gaben Aufschluss über die Ursachen der Misserfolge und lieferten uns zugleich die Mittel, dieselben zu verhüten; aber unermüdlich war er bestrebt, durch Erfindung und Ausbildung neuer Methoden die Gefahren der Operation zu verringern und erreichte damit Resultate, welche denen seiner Vorgänger und Zeitgenossen weit überlegen waren.

In den Beginn von Gräfe's praktischer Thätigkeit fällt die Erfindung des Augenspiegels; eines der ersten in Königsberg angefertigten Exemplare wurde ihm von Helmholtz persönlich übersandt. Mit glühendem Eifer ging er an's Werk, um sich im Gebrauch desselben zu üben. Als er zum ersten Mal die Einzelheiten des Augenhintergrundes erblickte, da „glänzten, wie Michaelis berichtet, seine Augen, seine Wangen rötheten sich, er rief begeistert aus: Helmholtz hat uns eine neue Welt erschlossen“ und „was wird da zu entdecken sein“, fügte er sinnend hinzu. — Wie er den Augenspiegel verwerthete, dafür geben Zeugniss seine Arbeiten über die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen, über die Embolie der Arteria centralis retinae, über intraocularen Cysticercus, über Neuritis als Folge von gesteigertem Hirndruck und viele andere. Ueberall sind ihm die sichtbaren Veränderungen des Augenhintergrundes der Anlass, die von ihnen abhängigen functionellen Störungen eingehend zu prüfen, die Beziehungen beider zu einander zu ergründen, das klinische Bild des ganzen Krankheitsverlaufes festzustellen, der Prognose und Therapie eine gesicherte Basis zu geben. Pathologische Veränderungen des inneren Auges, welche noch völlig unbekannt waren, haben zu jener Zeit, da fast jeder Tag neue Entdeckungen brachte, Viele gesehen. Sie sofort richtig zu deuten und für die Aufstellung scharf umschriebener Krankheitsbilder zu verwerthen, dazu gehörte das klinische Genie Albrecht v. Gräfe's.

Im Herbst 1852 habilitirte er sich mit der Abhandlung „Ueber die Wirkung der Augenmuskeln“ an der Berliner Universität, aber

seine Lehrthätigkeit hatte schon begonnen mit der Eröffnung der Poliklinik. Englische und schottische Aerzte, welche ihn in London kennen gelernt, waren seine ersten Schüler; aber bald strömten aus der ganzen civilisirten Welt lernbegierige Collegen herbei, um den jugendlichen Meister zu hören, dessen Ruf bereits über die Grenzen Europas hinausgedrungen war. Lautlose Stille herrschte in seinem überfüllten Hörsaal, mit gespanntester Aufmerksamkeit richteten sich die Blicke aller auf das feine, geistvolle Antlitz des Lehrers, der durch kurze präcise Fragen den Praktikanten auf den richtigen Weg der Untersuchung führte und mit grösster Liebenswürdigkeit und Humanität etwaige Irrthümer in der Diagnose oder Therapie berichtigte. Dann nahm Gräfe das Wort, um in formvollendeter, unvergleichlich klarer Weise die einzelnen charakteristischen Symptome des Krankheitsfalles zu analysiren, ihren inneren Zusammenhang und ihre Ursachen klar zu stellen und auf Grund seiner Erfahrungen Prognose und Therapie festzusetzen. Die schlanke Gestalt leicht vorgebeugt, das lange wild über die Stirn fallende Haar zurückstreichend, die durchdringenden und dabei so freundlich blickenden Augen fest auf die Zuhörer gerichtet, aus dem unerschöpflichen Schatz seines Wissens an Jeden verschwenderisch Gaben austheilend, so steht er vor uns im Geist, so lebt er fort in dem Gedächtniss seiner dankbaren Schüler.

Begeistert für die Pflege und Ausbreitung der Ophthalmologie, welcher er sein Leben geweiht, kannte er kein schöneres Ziel als Schüler heranzuziehen, die seine Lehren weiter verbreiteten, in seinem Sinne wirkten zum Nutzen der leidenden Menschheit. Und nicht umsonst blieb sein Bemühen; die „Gräfe'sche Schule“ übernahm in wenigen Jahren die Führung in unserer Wissenschaft, an allen deutschen Hochschulen, in allen grösseren Städten hatte sie ihre Vertreter, ja ihre Jünger verbreiteten sich über die ganze Welt. Eng verbunden blieben sie aber in der neidlosen Bewunderung ihres alle überragenden Meisters, der jedem eine treue Zuneigung bewahrte, den er ernst weiter streben sah, der mit Rath und That jedem zur Seite stand, der seiner bedurfte.

Solche Lehrerfolge wurden erzielt ohne staatliche Unterstützung, ohne ministerielle Protektion, im Kampf mit den officiellen Ver-

tretern der Ophthalmologie, welche der Entwickelung der mächtig emporstrebenden Disciplin nicht mehr zu folgen vermochten, allein durch die unermüdliche Arbeit Albrecht v. Gräfe's. Ziemte es da nicht, dem Manne, der so Grosses geleistet, den Lohn zu Theil werden zu lassen, nach welchem er allein verlangte: die Anerkennung der Ophthalmologie als einer mit den übrigen klinischen Fächern gleichberechtigten Disciplin, die Schaffung von Lehrstühlen und Kliniken an allen deutschen Universitäten?

Unentwegt hat er für die Erreichung dieses Zieles gekämpft, aber immer wieder traten ihm — offen und versteckt — feindliche Mächte entgegen, die er nicht zu überwinden vermochte. So sank er, durch die übergrosse Last der Arbeit vorzeitig gebrochen, in das Grab, ohne die Verwirklichung seiner Hoffnungen zu erleben. Erst seinem treuesten Freunde und Schüler Jacobson war es vergönnt den Kampf siegreich zu Ende zu führen und der Ophthalmologie diejenige Stellung an den Universitäten zu erringen, auf welche sie kraft ihrer wissenschaftlichen Leistungen einen begründeten Anspruch erheben darf. Diese auch in Zukunft zu wahren als ein von Gräfe überkommenes theures Vermächtniss, jedem Versuch einmüthig entgegenzutreten, der sich darauf richtet, unsere Disciplin wieder auf das Niveau einer „Specialität" herabzudrücken, das — meine Herren Collegen — wollen wir an dem heutigen Tage geloben, der dem Andenken an unseren unvergesslichen Lehrer ganz besonders gewidmet ist.

Die herzlichen Beziehungen zwischen Gräfe und seinen Schülern führten im Jahre 1857 zu dem Beschluss, jährlich einmal in Heidelberg für einige Tage sich in zwangloser Weise zu vereinigen, um die neuesten Errungenschaften auf ophthalmologischem Gebiet zu besprechen und in persönlichem Austausch der Meinungen Anregung und Belehrung zu finden. Horner, v. Zehender, Hess, A. Pagenstecher, A. Weber und wenige andere versammelten sich hier zum ersten Mal um Gräfe, im nächsten Jahr erschienen Arlt, Donders, H. Müller und fast jeder hatte von interessanten Beobachtungen, von neuen Untersuchungen zu berichten; ganz unerschöpflich schien aber die Menge des Wissenswerthen, das Gräfe aus der Fülle seiner Erfahrungen jedem spendete. — Doch nicht nur der Wissenschaft

dienten diese Vereinigungen; herzliche persönliche Beziehungen wurden hier angeknüpft, alte weiter gepflegt und in frohem geselligen Verkehr Erholung gesucht und gefunden. So wuchs von Jahr zu Jahr die Zahl der Fachgenossen, welche sich in Heidelberg einstellten und aus der zwanglosen Vereinigung ging im Jahre 1863 die ophthalmologische Gesellschaft hervor.

Dem weitblickenden Geist ihres Gründers entsprechend, kannte sie keine nationalen Schranken, jeder war und ist ihr als Mitglied willkommen, der es mit der Pflege und Förderung der Wissenschaft ernst nimmt.

Mit wärmstem Interesse verfolgte Gräfe ihr Gedeihen und bis seine Kräfte ihn verliessen, erschien er hier regelmässig unter uns, geliebt und verehrt von allen, die das Glück hatten, ihm näher zu stehen, niemals bestrebt, in den Vordergrund zu treten, sondern immer bereit, aufstrebenden Kräften die Wege zu ebenen und dabei doch die Seele, der gute Geist unserer Gesellschaft. So sahen wir ihn hier im Jahre 1868 zum letzten Mal. Schwer krank konnte er im nächsten Herbst von Heyden aus nicht mehr nach Heidelberg reisen; aber wie er auch in der Ferne an unserer Zusammenkunft theilnahm, das sollten wir am zweiten Sitzungstage erfahren. Auf einen Gruss, den wir ihm gesandt, erhielten wir als Dank einen telegraphisch übermittelten Vortrag „über Iridotomie bei verzweifelter Iridocyclitis". Selbst dem Tode nahe noch anderen helfen, bis zum letzten Athemzug der leidenden Menschheit nützen, das war die Art Albrecht v. Gräfe's.

Schon wenige Jahre nach Beginn seiner praktischen Thätigkeit verfügte er über ein so grosses, auf das Genaueste beobachtetes Krankenmaterial und über eine solche Fülle neuer und interessanter Erfahrungen, dass in ihm der Wunsch rege wurde, dieselben auch weiteren Kreisen zugänglich zu machen, nicht in der Form eines methodisch abgefassten Lehrbuches, sondern in zwanglosen Mittheilungen, anknüpfend an die verschiedensten wissenschaftlichen und therapeutischen Probleme, welche ihn zur Zeit gerade beschäftigten. Der rapide Aufschwung der Augenheilkunde, die Fortschritte auf anatomisch-physiologischem wie auf klinischem Gebiete, die durch die Erfindung des Augenspiegels veranlassten Entdeckungen liessen

die Begründung einer eigenen Zeitschrift nicht nur berechtigt, sondern geradezu nothwendig erscheinen, aber Niemand wagte sich an ein solches Unternehmen heran. Da übernahm Albrecht v. Gräfe, erst 26 Jahre alt, die Herausgabe des Archivs für Ophthalmologie. Zu gemeinsamer Arbeit auf dem Boden objectiver Beobachtung, zu öffentlicher Erörterung noch streitiger Fragen, ruft er die Fachgenossen in der Vorrede zum ersten Bande auf, dessen erste 480 Seiten starke Abtheilung fast ganz seiner Feder entstammt und neben einer Fülle klinischer Mittheilungen drei mustergültige grössere Abhandlungen: „Beiträge zur Physiologie und Pathologie der schiefen Augenmuskeln", „Ueber Doppelsehen nach Schieloperationen und Incongruenz der Netzhäute", „Ueber die diphtheritische Conjunctivitis und die Anwendung des Causticum bei acuten Entzündungen" enthält. Schon im nächsten Heft erscheinen Arlt und Donders als Mitglieder der Redaction und Mitarbeiter, zu ihnen gesellt sich Helmholtz mit seiner berühmten Arbeit „Ueber die Accommodation des Auges", Heinrich Müller mit bahnbrechenden anatomischen Untersuchungen und mit jedem weiteren Band wächst die Zahl der Arbeitsgenossen, jeder enthält eine solche Fülle des Wissenswerthen und Neuen, dass das Archiv für alle Zeiten seinen hohen Werth behalten, die Grundlage für jedes Quellenstudium auf ophthalmologischem Gebiete bleiben wird.

Alle anderen überstrahlend glänzt Gräfe's Name auch hier durch Zahl und Werth seiner Beiträge, die in den ersten Bänden alle Gebiete des Faches umfassen, auf allen neues Licht verbreiten, in den späteren sich mehr der Klärung einzelner Fragen, der Lösung besonderer therapeutischer Aufgaben zuwenden. Kein Jahr geht vorüber, ohne dass er nach seinen Worten „über die Erträge seiner Arbeit wenigstens einmal allen Fachgenossen gegenüber öffentlich Rechenschaft ablegt", bis die körperlichen Kräfte ihn völlig verlassen. Mehr als 150 Druckbogen zählen allein seine Publikationen im Archiv. Die grosse Abhandlung: „Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaucom's" im 15. Bande fasst noch einmal die Resultate der Forschungen zusammen, welche ihn vom Beginn bis zum Schluss seiner klinischen Thätigkeit unausgesetzt beschäftigten, sie ist das letzte literarische Vermächtniss Gräfe's an seine Schüler.

Staunend stehen wir vor der Frage: wie fand er neben seiner aufreibenden praktischen Beschäftigung Zeit und Musse zum ruhigen Denken, zum Sichten und Niederschreiben seiner Beobachtungen und Erfahrungen? Die Antwort giebt uns nach Jacobson's Ausspruch Gräfe's eigene Individualität.

„Sehen, in Gedanken erwägen, erkennen, das Mittel zur Heilung suchen und finden, das waren unmittelbar ineinander greifende, unzertrennlich sich durchdringende Theile seiner unermüdlichen praktischen durchgeistigten Thätigkeit. Was dem Drucke zu übergeben war, lag jeden Augenblick in vollendeter Form und klarer Anordnung im Geiste bereit; nur von der Zahl der Stunden, die ihm zum Niederschreiben oder zum Diktiren blieben, hing es ab, mit wieviel neuen Ideen die Leser des Archiv's beschenkt werden sollten."

Mit dem rapiden Wachsen des klinischen Materials ging die Entwickelung der Privatpraxis Hand in Hand. Aus der ganzen Welt strömten die Patienten zu dem jungen Arzte, dessen therapeutische Erfolge an das Wunderbare grenzten, dessen ganzes Dasein nur den leidenden Mitmenschen gewidmet schien.

Ob hoch oder gering, jedem wurde die gleiche Sorgfalt zu Theil, Niemand ging ohne freundlichen Rath, ohne Trost von dannen; seine warme Theilnahme, sein liebenswürdiges Wesen eroberten im Sturm die Herzen seiner Kranken, die mit unerschütterlichem Vertrauen, mit unbegrenzter Dankbarkeit und Verehrung zu ihrem Helfer aufblickten. Und wahrlich, sie hatten alle Ursache dazu, denn Gräfe lebte nur für seinen Beruf.

Selbst in den kurzen, der Erholung bestimmten Ferien, die er in den Alpen und in Paris zuzubringen pflegte, empfing er unausgesetzt Patienten; die Ausübung seiner Kunst konnte er nicht missen.

Solchen Anstrengungen war sein zarter Körper auf die Dauer nicht gewachsen. Schon um die Mitte der fünfziger Jahre traten einzelne Anfälle von leichter Hämoptoë auf, denen er indessen wenig Beachtung schenkte; in den Bergen suchte und fand er immer wieder Erholung und Erfrischung.

Ein neues Glück sollte ihm im Jahre 1861 erblühen durch seine Verlobung mit der schönen und hochbegabten Gräfin Anna

Knuth, die er im Herbst heimzuführen gedachte. Noch einmal wollte er in Heidelberg die Freunde begrüssen, um dann in die nordische Heimath seiner Braut zu eilen. Da erkrankte er in Baden-Baden an einer Pleuritis, die ihn an den Rand des Grabes brachte. Bange Monate vergingen zwischen Furcht und Hoffnung, aber unter der aufopfernden Pflege seiner Braut, seiner Schwestern und seines treuen Jugendfreundes Dr. Arndt, unter der sorgsamen Behandlung seiner Collegen Friedreich und Traube überstand Gräfe glücklich diesen schweren Anfall. An den sonnigen Gestaden des Mittelmeers fanden sich allmählich seine Kräfte wieder, über Paris kehrte er im Frühjahr nach Berlin zurück und begründete im Juni sein eigenes Heim. Aber weit entfernt, sich jetzt etwas Schonung aufzuerlegen, schien er die verlorene Zeit durch noch rastlosere Arbeit einbringen zu wollen.

Einigen glücklichen Jahren ging Gräfe an der Seite seiner geliebten Gattin, umgeben von der behaglichsten Häuslichkeit, noch entgegen, bis ihm der Tod eines seiner Kinder entriss und er sich der Einsicht nicht mehr verschliessen konnte, dass er ein Opfer der Tuberculose sei. Trotz völliger Klarheit über seinen Zustand schränkte er seine Thätigkeit doch nicht ein; der Ophthalmologie blieb, wie er an Jacobson schrieb, seine „flüchtige Existenz“ bis zum letzten Athemzug geweiht.

Vergeblich suchte er auf die dringenden Bitten seiner Freunde 1869 noch Linderung seiner Leiden in Lippspringe; eine schwere embolische Pneumonie, welche das Leben seiner Frau bedrohte, und der Tod seines jüngsten Kindes brachen auch seine letzten Kräfte. Im Mai 1870 machte er noch den Versuch, seine Vorlesungen an der Charité, an welcher er als Nachfolger Jüngken's endlich eine Professur erhalten hatte, zu beginnen, aber schon am 17. Juni schreibt er an seinen damaligen Assistenten Schmidt-Rimpler: „Sie werden es mir wohl angemerkt haben, ohne gerade Ihre diagnostische Ader anzustrengen, dass mein Gesundheitszustand in der letzten Zeit ein so erbärmlicher ist, um mich zum Doziren unfähig zu machen. Endlich kommt ein Punkt, wo es heisst: Ultra posse nemo obligatur“.

Das Ende stand nahe bevor. Nach einigen qualvollen Stunden der Agonie verschied Albrecht v. Gräfe in der Nacht vom 19. zum 20. Juli 1870.

Das blutige Ringen der Völker, der Kampf um die Existenz des Deutschen Vaterlandes, welcher unmittelbar darauf entbrannte, liessen der Welt es zunächst noch nicht zum Bewusstsein kommen, was die Wissenschaft, ja die ganze Menschheit an Gräfe verloren; nur seine Freunde und Schüler trauerten an seinem Grabe und 12 Jahre gingen dahin, ehe weitere Kreise sich entschlossen, dem Reformator der Augenheilkunde, dem grossen Augenarzt ein seiner würdiges Denkmal zu setzen. Es hätte desselben nicht bedurft, denn herrlicher als aus Stein und Erz ist das Denkmal, welches sich Albrecht v. Gräfe in seinen Geisteswerken selbst errichtet hat.

Wenn auch alle dahingegangen, die als Schüler zu des Meisters Füssen gesessen, und keiner mehr aus eigener Anschauung seine geniale Persönlichkeit den nachfolgenden Generationen zu schildern vermag, — fortleben wird er im Gedächtniss der dankbaren Nachwelt, denn seine Verdienste sind unsterblich.

---

Dem todten Meister gilt — so will es der Beschluss unserer Gesellschaft — zunächst die heutige Feier; nicht minder aber auch dem Manne, welcher, ein echter Jünger Gräfe's, in unermüdlicher Arbeit unsere Wissenschaft mehr gefördert hat, als irgend ein anderer: Theodor Leber.

Ausgerüstet mit umfassenden Kenntnissen auf dem Gebiete der Naturwissenschaften, in der experimentellen Physiologie nicht minder gründlich durchgebildet wie in der pathologischen Anatomie, betrat er bereits kurze Zeit nach Vollendung seines medizinischen Studiums den Weg selbständiger Forschung, als deren erstes Ergebniss er die „anatomischen Untersuchungen über die Blutgefässe des menschlichen Auges" in den Sitzungsberichten der Wiener Akademie der Wissenschaften veröffentlichte, welche das Thema in völlig erschöpfender Weise behandelten und über viele bis dahin streitige Fragen Aufklärung brachten.

Entschlossen, sich ganz der Ophthalmologie zu widmen, ging Leber zunächst 1864 nach Paris zu Liebreich, trat dann aber im April 1867 als Assistent bei Albrecht v. Gräfe ein, unter dessen Anleitung thätig zu sein ihm noch einige Jahre vergönnt war. Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Sehnerven bei den verschiedenen Formen der Atrophie und Neuritis und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks beschäftigten ihn zunächst. Daneben richtete er seine Aufmerksamkeit auf die zwar ophthalmoskopisch und in ihrem klinischen Verlauf wohl bekannte, anatomisch aber noch unaufgeklärte Retinitis pigmentosa und gab durch die sorgfältige Untersuchung eines im Leben genau beobachteten Falles sicheren Aufschluss über die Art des Netzhautleidens.

Die Bedeutung der Prüfung des Farbensinnes für die Diagnose und Prognose der Erkrankungen des Sehnerven frühzeitig erkannt und unter Benutzung des grossen Materials der Gräfe'schen Klinik in überzeugender Weise dargethan zu haben, ist Leber's Verdienst. Er schuf damit die Grundlage für die zahlreichen weiteren Arbeiten auf diesem Gebiet.

Mit seiner Berufung nach Göttingen im Jahre 1871 begann seine selbständige Thätigkeit als Lehrer und Forscher. Welche Früchte sie für unsere Wissenschaft getragen, das, meine Herren, bedarf keiner eingehenden Darlegung, sie sind Ihnen allen bekannt. Für experimentell-pathologische Studien in hervorragendem Maasse beanlagt und vorgebildet, erstrebt Leber in der grossen Mehrzahl seiner Arbeiten in erster Linie die Ergründung der Krankheitsursachen, die Erklärung der einzelnen Krankheitssymptome, um auf dieser Basis zur Einsicht in das Wesen der pathologischen Prozesse vorzudringen. Das Verlangen nach wissenschaftlicher Erkenntniss tritt überall in den Vordergrund, ihm wird das Thierexperiment und die mikroskopische Untersuchung dienstbar gemacht, ihm zunächst dient auch die klinische Beobachtung, während die weitere Ausbildung der Therapie dem gegenüber mehr in den Hintergrund tritt. So ergänzt Leber gewissermaassen seinen Lehrer Albrecht v. Gräfe, dem das Heilen, das Helfen Endzweck aller seiner wissenschaftlichen Bestrebungen war.

Seine „Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge“ und über „die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges“ sind glänzende Beweise für den Werth seiner experimentellen Arbeitsmethode, nicht minder seine Untersuchungen „über die Filtration aus der vorderen Kammer bei normalen und glaucomatösen Augen“. Des höchsten Preises werth bleibt aber sein Werk „über die Entstehung der Entzündung“, die Frucht elfjähriger unermüdlicher Arbeit, gleich hervorragend durch die fast überwältigende Fülle exacter Beobachtungen, wie durch die Klarheit und Schärfe der aus ihnen gezogenen Schlussfolgerungen.

Auch auf klinischem Gebiete sehen wir Leber an der Spitze der Forscher. Stets auf der sicheren Basis eines grossen, auf das Genaueste untersuchten Krankenmaterials stehend, die pathologisch-anatomischen Befunde sorgfältig verwerthend, hat er die Lehre von den Krankheiten des Sehnerven und der Netzhaut vollständig neu begründet, unsere Kenntniss der diabetischen Augenleiden wesentlich gefördert, über die Wirkung metallischer Fremdkörper im Inneren des Auges, über die Entstehung der Netzhautablösung neues Licht verbreitet und zur Klärung noch so mancher anderer Fragen beigetragen.

Aber nicht nur persönlich hat Leber mit rastlosem Fleiss unsere Wissenschaft gefördert, er verstand es auch, Schüler heranzuziehen, die in seinem Sinn durch selbständige Arbeiten an der Entwickelung der Ophthalmologie in den letzten beiden Decennien ehrenvollen Antheil genommen haben und zum Theil schon selbst an deutschen und ausländischen Hochschulen als Lehrer erfolgreich thätig sind.

Ganz besonderen Dank schulden ihm alle Fachgenossen für seine mühevolle Thätigkeit in der Redaction des Gräfe'schen Archivs. Wenn dasselbe die hervorragende Stellung sich zu bewahren vermochte, welche es bei Lebzeiten Albrecht v. Gräfe's in der Literatur der Augenheilkunde eingenommen, so ist dies in erster Linie das Verdienst Th. Leber's.

Zu Ihnen wende ich mich jetzt, verehrter College und Freund, mit dem mich die herzlichsten Beziehungen seit vielen Jahren verbinden, um Ihnen im Namen unserer Gesellschaft die Medaille dar-

zubieten, welche dem Andenken Gräfe's gewidmet ist. Von sachverständigen Fachgenossen dem unermüdlichen Forscher, dem erfolgreichen Lehrer zuerkannt, stellt sie die höchste Auszeichnung dar, welche Ihnen zu Theil werden kann. Möge es Ihnen vergönnt sein, noch lange in gleicher Frische, mit gleichem Erfolge wie bisher fortzuarbeiten an dem weiteren Ausbau unserer Wissenschaft, in deren Annalen Ihr Name allezeit einen Ehrenplatz einnehmen wird.

# Antwort-Rede

des

**Prof. Th. Leber.**

Hochgeehrte Versammlung!

Werthe Collegen und Freunde!

Wenn Sie mir erlauben, meinen tief empfundenen Dank abzustatten für die mir erwiesene Ehre, die ich nicht erwartet und noch weniger erstrebt habe, und die so hoch ist, wie sie einem Manne der Wissenschaft nur zu Theil werden kann, so möchte ich an die beredten und herzlichen Worte meines Vorredners, meines lieben und verehrten Freundes v. Hippel anknüpfen und Sie noch einmal darauf hinweisen, dass dieser Tag dem Andenken Albrechts v. Gräfe gewidmet ist.

Sie haben dem unvergesslichen Stifter unserer Gesellschaft dieses Mal noch in besonderer Weise gehuldigt, indem Sie mir, einem seiner Schüler, diese Ehre zuerkannt haben. Irre ich nicht, so haben Sie dadurch bekunden wollen, dass Sie mit der Richtung einverstanden sind, in welcher das von Gräfe genial begonnene Werk von uns, seinen Schülern, weitergeführt wird; Sie haben einem Vertreter dieser Richtung, welche die Ophthalmologie als einen Zweig der grossen Medicin mit allen Hilfsmitteln wissenschaftlicher Forschung weiterzubilden und den Zusammenhang mit der Medicin zu erhalten und zu beleben sucht, Ihren Dank dafür bezeigen wollen, dass er an

den alten Traditionen festgehalten hat. So verbinden Sie durch die heutige Feier die Gegenwart mit der Vergangenheit, und ehren das Andenken des Meisters, dessen Lebenswerk in seinen Schülern fortwirkt.

Wollte ich Ihr Votum anders deuten, so könnte ich nur mit dem Gefühl der tiefsten Beschämung heute vor Sie treten. Stehe ich doch hier an derselben Stelle, wo vor 10 Jahren kein Geringerer als Helmholtz in unvergleichlich schöner Weise zu Ihnen gesprochen und seinem Dank für dieselbe Ehre Ausdruck gegeben hat. Gewiss wird Jedem von Ihnen, welcher zugegen war, diese Rede von Helmholtz unvergesslich geblieben sein, dieses Meisterstück an Feinheit und Tiefe der Gedanken und an edler Bescheidenheit der Empfindung, diese Rede, in welcher er uns auseinander setzte, wie wenig im Grunde zur Erfindung des Augenspiegels gehört habe. Gewiss war der Augenspiegel, wie viele grosse Erfindungen, ein Ei des Columbus; und doch waren die tüchtigsten Forscher noch kurz zuvor an dieser Erfindung eben vorbeigegangen. Ich brauche Sie gewiss nicht erst ausdrücklich zu versichern, wie tief ich davon durchdrungen bin, dass das Beste, was ich in meinem Leben zu Stande gebracht habe, an die Leistungen von Helmholtz — ich spreche selbstverständlich nur von unserem engeren Gebiete — auch nicht entfernt heranreicht. Ich darf mich aber um so mehr gehoben fühlen, dass Sie, so sehr auch die Situation zu Vergleichen auffordert, meine Arbeiten Ihrer Anerkennung nicht für ganz unwerth erachtet haben.

Ich bin mir auch wohl bewusst, dass Sie bei Ihrem Votum beabsichtigt haben, wenn ich so sagen darf, ein zünftiges Mitglied der Ophthalmologie zu bedenken. Wenn wir fragen, welcher Fortschritt seit v. Gräfe die Augenheilkunst am meisten gefördert hat, so wird die Antwort lauten: die Erfindung der antiseptischen Wundbehandlungsmethode. Es steht ja mir am wenigsten zu, an Ihrem Beschluss eine Kritik zu üben, doch nehme ich keinen Anstand, zu bekennen, dass ich bei der Verleihung der mir zuerkannten Ehre Joseph Lister neidlos den Vorrang zugestanden hätte.

Wenn ich ehrlich sein will, muss ich sogar hinzufügen, dass Sie Ihre Absicht, die Ehre einem Ophthalmologen zuzuwenden, nur un-

vollkommen erreicht haben. So viel Glück und Erfolg ich auch als praktischer Augenarzt gehabt habe, ein ganz richtiger Ophthalmologe bin ich im Grunde genommen doch nicht; die Arbeiten, welche ich für meine besten halte, gehören in das Gebiet der Biologie und benützen das Auge eigentlich mehr als besonders geeignetes Untersuchungsobject. Ich bin eben mehr durch äussere Umstände, als durch inneren Drang veranlasst worden, mich einem praktischen Beruf zuzuwenden. Nicht dass ich mich darin nicht voll befriedigt fühlte; aber gerade das Therapeutische ist, wie mein Vorredner ganz zutreffend hervorgehoben hat, am wenigsten mein Fach. Was mich zur Forschung anregt, sind die Vorgänge im lebenden Organismus; was mich befriedigt, ist die Einsicht in das Wesen und den Zusammenhang der krankhaften Störungen. Mir genügt aber zu sehr die erlangte Einsicht und ich bin oft schon damit zufrieden, wenn dabei nur ein kleiner Vortheil für die Therapie mit abfällt.

Mancher von Ihnen mag sich schon darüber gewundert haben, dass in wichtigen und viel discutirten Fragen der praktischen Augenheilkunde, über die beste Methode der Staaroperation, über die operative Behandlung des Glaucoms, über die dem Auge zusagendste Form der Antisepsis, meine Stimme literarisch nur wenig gehört worden ist. Zwar habe ich mir selbstverständlich über alle diese Dinge meine bestimmten und wohlerwogenen Ansichten gebildet; aber es widerstrebt mir, in den Streit der Parteien einzutreten, wo eine sichere und für Jedermann unanfechtbare Beweisführung kaum zu liefern ist und wo es sich oft mehr um die Abschätzung der Zweckmässigkeit dieses oder jenes Verfahrens handelt.

Da hier von meinen Arbeiten die Rede war, so ist es für mich eine Pflicht der Dankbarkeit, an die Männer zu erinnern, welche auf meine Entwickelung den meisten Einfluss gehabt haben; es ist mir ein Herzensbedürfniss, hier auszusprechen, wie Vieles ich meinen Lehrern verdanke und wie sehr ich durch persönlichen Verkehr mit hervorragenden Männern gefördert worden bin. Sie werden es mir daher, wie ich hoffe, gerne gestatten, dass ich darauf noch etwas näher eingehe.

Als ich durch meinen ersten Vorgänger an der hiesigen Augenklinik, Prof. H. Knapp, in die Augenheilkunde eingeführt wurde

und durch seinen gründlichen Unterricht Interesse dafür gewann, da war ich noch weit davon entfernt, in derselben meinen Lebensberuf zu erkennen. Die Physiologie mit ihrer exacten Fragestellung und ihren ausgebildeten Forschungsmethoden lockte mich zu sehr, als dass ich mich für ein Fach hätte entscheiden mögen, wo der Haupttheil der Arbeit mehr in der Anwendung der erlangten Resultate, als in deren weiterem Ausbau zu bestehen schien. Erst später habe ich eingesehen, wie sehr gerade die Eigenart dieses Gebietes der Entwickelung meiner Anlagen förderlich gewesen ist, und wie meine Neigung, grüblerisch in die Tiefe der Probleme einzudringen, in der Nothwendigkeit, der Reihe nach in vielerlei verschiedenen Richtungen zu arbeiten, ein Gegengewicht erhalten und wie mich die Beschäftigung mit dieser organischen Welt im Kleinen, dem Auge, vor Einseitigkeit bewahrt hat.

Obwohl ich zu den ersten Zuhörern von Helmholtz an der hiesigen Universität in seinen Vorlesungen über Physiologie und über die allgemeinen Resultate der Naturwissenschaften gehört und eine von ihm gestellte Preisfrage aus der Muskelphysiologie, so gut wie man es eben von einem Studirenden verlangen kann, beantwortet hatte, darf ich mich doch nicht mit mehr Recht als Schüler von Helmholtz bezeichnen, als Jeder, welcher seine grundlegenden Werke studirt hat und ihren Inhalt sich anzueignen bemüht war. Persönliche Schüler hat Helmholtz wohl kaum gehabt. Die Art seines Denkens war so eigenthümlich, seine Fähigkeit, die geometrischen und mechanischen Verhältnisse der Dinge sich vorzustellen und damit geistig zu operiren, von Anderen so unerreichbar, dass es ihm fast ebenso schwer fiel, im Gespräch seine Erklärungen der Einsicht eines Schülers anzupassen, als es dem Schüler war, seinem Gedankengang zu folgen. Von einer Förderung durch persönlichen Verkehr konnte daher bei Helmholtz nur wenig die Rede sein. Im Gegentheil, der bewundernde Jüngling nahm von einem Versuch der Unterredung viel eher den Eindruck mit, dass jede Minute Zeit schade sei, die er von einem solchen Manne für sich in Anspruch nahm. Weit entfernt, ihm dafür auch nur den leisesten Vorwurf zu machen, habe ich für ihn kein anderes Gefühl, als das der tiefsten Dankbarkeit für die Fülle von Belehrung, die ich aus seinem Unterricht und

dem Studium seiner Werke geschöpft habe, nicht minder auch für ein freundliches Interesse an meiner Person, das er bis an sein Lebensende mir wiederholt bewiesen hat.

Die noch so hoch gesteigerte Bewunderung und Verehrung kann aber über das Bedauern nicht hinweghelfen, dass keine Möglichkeit vorliegt, einem solchen Forscher auch nur aus der Ferne zu folgen.

Es war daher eine glückliche Fügung, dass ich, noch unfertig in meinen Entschlüssen, ein volles Jahr im Laboratorium von Carl Ludwig, damals in Wien, mit biologischen Studien über das Auge mich beschäftigen durfte. Hier fand ich, was mir als ersehntes Ziel vorschwebte, den täglichen Verkehr mit einem Meister der experimentellen Physiologie, mit dem feinen und scharfen Kritiker, dem unermüdlichen, immer freundlich hilfsbereiten Lehrer, der die Interessen und Bedürfnisse der Jugend wie kein Anderer kannte und mit uns Jüngeren wie mit seines Gleichen umging.

Ich hatte mir zur Aufgabe gesetzt, durch Untersuchung der Circulationsverhältnisse des Auges etwas zur Aufklärung der Natur des Glaucoms beizutragen, welches nach der glänzenden Entdeckung v. Gräfe's von der Heilwirkung der Iridectomie im Mittelpunkt des Interesses stand.

Nachdem ich den noch ungenau und zum Theil unrichtig beschriebenen Verlauf der Blutgefässe des Auges besser kennen gelernt hatte, hoffte ich meinem Ziele näher zu kommen durch die Untersuchung der Lymphbahnen, über deren Ursprung C. Ludwig soeben neue Anschauungen begründet hatte. Ich kam aber dabei zu wesentlich negativen Resultaten, so dass ich von deren Mittheilung damals abstand.

Ich war so sehr in diese Studien vertieft, dass ich die Kliniken, selbst die von Meister Arlt, arg vernachlässigte, und mich wesentlich nur an Arlt's berühmtem Operationskurs betheiligte, den er noch persönlich mit der ihm eigenen Gewissenhaftigkeit und Ausdauer abhielt. Er hat mir trotzdem schon damals sein Wohlwollen zugewendet und zeitlebens bewahrt, wofür ich ihm immer in herzlicher Dankbarkeit zugethan war.

Erst später, als ich durch eine Controverse mit meinem Freunde Schwalbe veranlasst wurde, mich wieder mit der Lymphcirculation

des Auges zu beschäftigen, begriff ich, dass das negative Ergebniss meiner früheren Versuche von wesentlicher Bedeutung war. Der Mangel aus dem Inneren des Auges abführender Lymphgefässe ist die Bedingung für die Erhaltung des intraocularen Druckes, dessen Erforschung ich anstrebte. So war für mich die Bahn zu weiteren Untersuchungen gebrochen, die für die Lehre vom Glaucom eine gewisse Bedeutung erlangt zu haben scheinen und die auch heute noch nicht abgeschlossen sind.

Für die Ophthalmologie endgiltig gewonnen hat mich aber erst Albrecht v. Gräfe. Manche von Ihnen haben es noch erlebt, welche fesselnde, oft geradezu hinreissende Wirkung seine klinischen Vorträge hatten, und werden begreifen, dass ein nach dem Verständniss der Vorgänge strebender Kopf hier eine Befriedigung finden konnte, die ihm bis dahin kein anderer klinischer Unterricht geboten hatte, und wie ihm dabei klar wurde, welche Fülle von Aufgaben, deren Bearbeitung mit den zu Gebote stehenden Mitteln Erfolg verhiess, die Pathologie des Auges einschloss.

Gräfe war ein Meister in der Auffassung des Krankheitsbildes und des pathologischen Vorgangs; sein ganzes Streben ging nach Mitteln zur Abwehr der Krankheit; sein therapeutisches Genie verhalf ihm zu seinen beispiellosen Erfolgen. Von ihm habe ich gelernt, wie klinische Erfahrungen, pathologisch-anatomische Beobachtungen und experimentelle Ergebnisse sich gegenseitig ergänzen und durchdringen müssen, damit wir zur Einsicht in verwickelte Vorgänge gelangen. Der Lehrzeit bei ihm verdanke ich es, dass aus mir ein leidlicher ophthalmologischer Kliniker und nicht nur ein in Ophthalmologie dilettirender Physiologe geworden ist.

Wenn dabei meine Anlagen zur Theorie sich mitunter für einen Praktiker zu sehr geltend gemacht haben, so darf ich wohl zu meiner Entschuldigung anführen, dass der hervorragende Physiologe, dem die Ophthalmologie die Kenntniss der Refractions- und Accomodationsanomalien in ihrer heutigen Form verdankt, der Mann, dem Sie sicher heute den Ehrenpreis zuerkannt haben würden, wenn das Schicksal seine Tage soweit verlängert hätte, Franz Cornelius Donders, die Ophthalmologie so zu sagen nur im Nebenamt getrieben hat. Und doch erkennen wir es Alle mit aufrichtiger Dank-

barkeit an, dass er bei seinen sonstigen grossen Verdiensten auch der Ophthalmologie seine Kräfte gewidmet und dass er es nicht verschmäht hat, auch der Unsrige sein zu wollen.

Zu der Zeit, als der Tod uns Albrecht v. Gräfe im besten Mannesalter entriss, hatte seine neue Methode der Staaroperation wegen ihrer die früheren weit übertreffenden Erfolge in raschem Fluge sich über alle civilisirten Länder verbreitet. Die antiseptische Wundbehandlung sollte er nicht mehr erleben. Mit welcher Begeisterung er sie aufgenommen haben würde, braucht kaum gesagt zu werden; ist sie doch ein neues und weit sichereres Mittel zu dem Ziele, das er mit allen Kräften angestrebt, aber doch nur unvollkommen erreicht hat, die Heilung der Staaroperation von Entzündungsvorgängen frei zu halten. Er hätte sich zweifellos an die Spitze des Fortschrittes gestellt, und der Ophthalmologie wäre die beschämende Erfahrung erspart geblieben, dass die grosse Erfindung bei ihr fast zuletzt und nur gegen vielfache Bedenken Eingang fand. Im Anfang galt es sogar, principiellen Widerspruch zu überwinden, und es war nicht überflüssig, dass ich den Nachweis lieferte, dass dieses kleine Organ, das Auge, keine Ausnahmestellung in Anspruch nehmen kann und dass auch bei ihm die auf eine Verletzung folgende eitrige Entzündung in der Regel einer Infection mit Mikrobien zuzuschreiben ist.

Die Fortsetzung dieser Untersuchungen brachte mich dann auf ein Gebiet, auf welchem ich mich schon früher von anderer Seite her bewegt hatte, indem ich vergebens nach Beweisen für Virchow's Ansicht über die Entstehung der eitrigen Hornhautentzündung suchte: ich wurde dazu geführt, die Entstehung der Entzündung am Auge eingehender zu erforschen. Inzwischen hatte durch Cohnheim's fundamentale Entdeckung von der Auswanderung der weissen Blutkörperchen als Quelle der Eiterbildung, zu deren ersten Zeugen ich seiner Zeit gehört habe, die Lehre von der Entzündung eine völlige Umwälzung erfahren. Cohnheim hatte aber die Frage offen gelassen, warum die wandernden Zellen sich immer an den Ort der Reizung hinbegeben und sich daselbst anhäufen, und ich war so glücklich, in dem als Chemotaxis bezeichneten Vorgange die Erklärung dafür zu finden. Wandernde Zellen werden durch die die

Entzündung hervorrufenden reizenden Substanzen zu Bewegungen angeregt, welche sie nach dem Orte der stärksten Concentration dieser Substanzen hinführen. Ich bedaure noch heute, dass ich meinem theuren, für die Wissenschaft zu früh verstorbenen Freunde Cohnheim von dem Ergebniss dieser auch nach verschiedenen anderen Richtungen hin ausgedehnten Untersuchungen nichts mehr habe mittheilen können; ich wollte sie seinem kritischen Urtheil nicht eher unterbreiten, als bis ich sichere Beweise für meine Ansichten in Händen zu haben glaubte. Es gereicht mir dagegen zu bleibender Genugthuung, dass ich das fertige Buch meinem Lehrer C. Ludwig als Zeichen meiner Dankbarkeit noch in seinem hohen Alter habe überreichen und widmen dürfen.

Bei diesen Untersuchungen ist mir die Darwin'sche Theorie, auf deren Bedeutung für die Erklärung der Zweckmässigkeit in der organischen Natur ich schon durch die Helmholtz'schen Vorlesungen hingewiesen worden war, als heuristisches Princip von dem grössten Nutzen gewesen. Ich habe schon früh die Zweckmässigkeit der Vorgänge bei der Entzündung, ihre Bedeutung für die Bekämpfung und Beseitigung der entzündungerregenden Schädlichkeiten eingesehen. Als ich 1880 Cohnheim gesprächsweise meine Ansichten mittheilte, konnte er mich darauf hinweisen, dass er die gleiche Anschauung soeben für das Fieber in seinem letzten grossen Werke über die allgemeine Pathologie vertreten hatte.

Es ist ein etwas bedenkliches Unternehmen, 11—12 Jahre des besten Mannesalters auf eine breit angelegte, überaus zeitraubende Arbeit an einem Gegenstande zu verwenden, welcher mit dem eigentlichen Beruf nicht in nothwendigem Zusammenhang steht. Ich habe mich auch oft gefragt, ob es nicht besser wäre, abzuschliessen und meine Arbeitskraft specieller ophthalmologischen Problemen zuzuwenden. Wenn es dessen noch bedurft hätte, so würde der heutige Tag mich darüber völlig beruhigen. Ich kann mir in der That keinen beglückenderen äusseren Lohn für meine Arbeit denken, als die hohe Auszeichnung, welche mir heute von einer Seite zu Theil geworden ist, deren Competenz ich selbst bei der grössten Bescheidenheit nicht wagen dürfte in Zweifel zu ziehen.

Mein Vorredner hat auch noch in so anerkennender Weise einer anderen Richtung meiner Thätigkeit, der Anleitung jüngerer Kräfte zu wissenschaftlicher Arbeit, gedacht, dass ich darüber noch ein Wort hinzufügen möchte. Es ist eine hocherfreuliche Erscheinung, dass wo nur immer Gelegenheit und Anleitung zu wissenschaftlicher Arbeit gegeben wird, strebsame und begabte junge Männer sich von allen Seiten her zusammenfinden, und so habe auch ich im Laufe der Jahre Hände und Köpfe genug gefunden, welche die ihnen gestellten Aufgaben mit Eifer und Erfolg ausführten und mir eine Menge von Arbeit abnahmen, die ich allein ausser Stande gewesen wäre, zu bewältigen. Wie viel geistige Anregung ein solcher Verkehr mit der Jugend gewährt, kann nur derjenige voll ermessen, der es selbst an sich erfahren hat, und so ist hier der Vortheil ebensowohl auf meiner Seite gewesen.

Die Einrichtung von Arbeitslaboratorien, in welchen sich junge Gelehrte jeder Nationalität zur Förderung der Wissenschaft zusammenfinden, ist so recht eine Errungenschaft unserer Zeit, für welche in Deutschland, Dank der Einsicht der maassgebenden Kreise, unstreitig das Meiste geschehen ist. Doch sind gerade für unsere Wissenschaft schon längst auch im Auslande, insbesondere in Holland und später in Frankreich Institute entstanden, deren hervorragende Leistungen vermöge der besonderen Richtung, welche sie vertreten, die unsrigen in der glücklichsten Weise ergänzen und geradezu unentbehrlich zu nennen sind.

Hochgeehrte Herren Collegen! Ich bin mir wohl bewusst, dass meine Leistungen hinter den höchsten, unserer Wissenschaft gesteckten Zielen weit zurückgeblieben sind und dass Sie den guten Willen für die That genommen haben. Doch darf ich wenigstens sagen, dass ich immer das Höchste erstrebt habe, was mit meinen Kräften zu erreichen war, und wenn ich auf den Beginn meiner Laufbahn zurückblicke, so habe ich weit mehr erreicht, als ich als junger Mann zu hoffen wagen durfte. Dass dies der Fall ist, liegt, wie ich überzeugt bin, zum grossen Theil daran, dass mich das Geschick zur Ophthalmologie geführt hat.

Mein Dank für die heutige Ehrung, den ich voll und tief empfinde, gilt daher, wie billig, in erster Linie meinen lieben und

hochverehrten Collegen, den Mitgliedern der ophthalmologischen Gesellschaft; dann aber und nicht minder auch der schönen Wissenschaft und Kunst, der wir unser Leben gewidmet haben, der Ophthalmologie, die uns mehr gewährt als blosse Befriedigung unseres Verstandes, die auch unser Gefühl erhebt in dem beglückenden Bewusstsein, dass unser Wirken zur Linderung des Unglücks unserer Mitmenschen beiträgt!

---

Hess:

Hochgeehrte Anwesende!

Ich schliesse diese unsere festliche Zusammenkunft, indem ich nochmals Ihnen Allen Dank sage, die Sie der Einladung des Ausschusses so freundlich Folge geleistet und das schöne Ehrenfest unseres Freundes Leber mit uns gefeiert und ihm, wie uns damit Ehre erwiesen, Freude gemacht haben.

Und nun richte ich an die Mitglieder unserer Gesellschaft und andere Freunde unserer Wissenschaft die Aufforderung, sich — wenn die Schwingungen, die durch diese weihevolle Stunde und die Festesfreude in uns erregt worden, etwas abgeklungen sind – präcis ein Uhr wieder hier einzufinden, um dann der strengen Wissenschaft ihr Recht zu geben.

# Erste wissenschaftliche Sitzung.

**Donnerstag, den 6. August, Nachmittags 1 Uhr.**

---

Hess eröffnet die Sitzung und schlägt im Namen des Ausschusses Swanzy von Dublin zum Sitzungspräsidenten vor.

Swanzy übernimmt mit Dankesworten für die ihm durch die Wahl zum Sitzungspräsidenten erwiesene Ehre an, und giebt das Wort Dr. Nieden zu seinem Vortrage.

I.

## Ueber die Anwendung des Emmerich-Scholl'schen Krebsserums und des Formols bei inoperablen Augengeschwülsten.

Von

**A. Nieden (Bochum).**

Inoperable Augengeschwülste gehören in der Augenheilkunde zu den seltenen Vorkommnissen, da einmal das Individuum selbst schon bei geringen Störungen, die das werthgeschätzteste Körperorgan betreffen, sich bewogen fühlt, ärztliche Hilfe nachzusuchen und weiter dann die Hilfsmittel der Diagnose uns in der Mehrzahl der Fälle gestatten und ermächtigen, die geeignete Hilfe zur gründlichen Beseitigung des Leidens zeitig genug anzuwenden.

Indess kommen doch jedem beschäftigten Practiker immer noch Fälle vor, bei denen entweder das Leiden resp. Neoplasma so spät

zur Behandlung gebracht wird, dass eine Ausrottung mit Stumpf und Stiel nicht mehr möglich erscheint; oder wo auch trotz scheinbarer gänzlicher Entfernung des Afterproductes eine Weiterinfection der Nachbarorgane schon stattgehabt hat und das spät oder früh eintretende Recidiv bei seiner Lage und Ausdehnung nicht durch weitere operative Eingriffe sich entfernen und gänzlich beseitigen lässt. Ich erinnere nur an das Gliom des Kindesalters, das Sarcom und besonders das Melanosarcom des mittleren und späteren Alters.

Wohl fühlt man sich auch hier bei den ersten vorkommenden Fällen und der offenen freien Lage des Operationsgebietes versucht, so lange noch keine Metastasen in näherer oder weiterer Umgebung und in anderen Organen nachzuweisen sind, von neuem zum Messer und scharfen Löffel zu greifen, um die Heilung und gründlichere Ausrottung des Uebels herbeizuführen.

Allein vergeblich ist auch hier meist alle Bemühung und steht man schliesslich bei immer neu aufwuchernden Massen des neoplastischen Gewebes vor dem traurigen Geschick, den Patienten einmal auf dem Operationstische unter seinen Händen zu Grunde gehen zu sehen und wird dann wohl jeder von Ihnen, meine Herren, sich das Gelübde gegeben haben, nie mehr in ähnlichen Fällen das traurige Geschäft des Metzgerhandwerkes vollführen zu wollen.

Mit grosser Freude vernahm ich denn auch vor wenig Monden die siegessichere Ankündigung der Einführung einer neuen Krebsserum-Heilmethode, wie sie uns von Emmerich berichtet und anempfohlen wurde und beschloss, sich mir darbietende geeignete Fälle daraufhin einer Behandlung zu unterziehen.

War ja die Erfahrung der Heilung von Sarcom durch intercurrent auftretendes Erysipel in der Literatur keine Seltenheit und erinnere ich mich noch lebhaft, zahlreiche Fälle von theilweiser und nahezu vollendeter Abheilung von Lymphosarcomen der Halsgegend gesehen zu haben, die Prof. Busch in Bonn in höchst origineller Weise dieser Behandlungsweise unterzog.

Bei derartig ausgedehnter Entwicklung dieser Tumoren, wie sie die Rheingegend nicht selten darbietet, dass bei unserem damaligen chirurgischen Können und Wagen die totale Exstirpation derselben unmöglich schien, pflegte Busch nämlich eine tiefe Incision in die

Geschwulstmasse zu machen, und dann den Patienten in das sogenannte Erysipelbett zu legen, was an einer Stelle eines chirurgischen Saales stand, in dem notorisch jeder Insasse mit frischen Wunden an Wundrose erkrankte.

Oder er belegte den incidirten Tumor mit einer oder mehreren Watteschichten, die früher zur Einhüllung erysipelatöser Gewebstheile gedient hatten und darauf sorgfältigst in geschlossener Casette als wichtige Hilfsmittel zur Sarcombehandlung aufbewahrt worden waren. — Dauererfolg wurde aber leider nie erzielt.

Die heilkräftige Einwirkung des Erysipels auf bestehende schwere Augenerkrankungen konnte auch ich im Jahre 1885 an zwei Beobachtungen machen, die im Centralbl. f. Augenheilk. [1]) veröffentlicht wurden und zwei Fälle von schwerer Iridochorioiditis plastica und serosa darstellten, die durch intercurrentes Kopferysipel innerhalb 3 Wochen zur völligen Spontan-Heilung gebracht wurden und wo in dem einen Falle auch ein Dauererfolg erzielt wurde.

Angesichts dieses ungewollten, wenn auch günstigen Verlaufes erlaubte ich mir damals schon vor der Einführung dieses neuen Heilmittels zu warnen, da es immerhin ein Damokles-Schwert darstelle, was über das Haupt des betreffenden Patienten gehängt würde.

Allein trotz alledem wurde von dieser Warnung keine Notiz genommen und wurde von zwei amerikanischen, im therapeutischen Handeln und Wagen ja immer etwas vertrauensseligeren, Aerzten in einigen Fällen ähnlicher Natur das Erysipel direct eingeimpft. Das Resultat war denn auch in 3 mitgetheilten Beobachtungen ein derartiges, wie zu befürchten stand, dass 2 Fälle in Folge von hinzugetretener Meningitis tödtlich endeten und bei einem Individuum nur ein gutes Heilresultat beobachtet wurde.

Auch Fehleisen hat bekanntlich durch Ueberimpfung von Erysipel sarcomatöse Geschwülste zu heilen versucht, indess wegen der mit dem Verfahren verbundenen zu grossen Gefahr davon Abstand genommen.

Erst als man, zuerst von englischer Seite, versuchte, nicht die Reinculturen der das Erysipelas hervorbringenden Streptokokken,

---

[1]) Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilk. 1885, S. 80.

sondern die sterilisirten d. h. bacterienfrei gemachten Culturen zu benutzen, wurde hierdurch die directe Gefahr herabgemindert und ein zur Injection Einwand-freies, den aus der Bacteriencultur isolirten, wirksamen Körper enthaltendes Präparat geschaffen.

Das Emmerich-Scholl'sche Krebsserum entspricht etwa einem solchen Streptokokkenfiltrat, und stellt eine specifisch riechende, klare, durchsichtige, leicht opalescirende und etwas klebrige Flüssigkeit dar. Dieselbe wird unter streng aseptischem Vorgehen mit sterilisirter Spritze entweder in die nächste Umgebung des betreffenden Tumors oder in denselben selbst so injicirt, dass gradatim in der Dosirung von 1—12 ccm vorgehend, je nach der Wirkung in zwei- oder mehrtägigen Pausen eine Einspritzung gemacht wird, die indess nie in ein Blutgefäss direct ausgeführt werden darf.

Die Wirkung äussert sich in einer leichten Erysipelas ähnelnden Röthung der Haut der Injectionsstelle und leichter Schwellung und Schmerzempfindung derselben, der bald aber wieder völliges Wohlbefinden Platz macht. Schwerere Folgeerscheinungen: Schüttelfrost, höhere und andauernde Temperatursteigerungen, sich weiter ausdehnendes Erysipel etc., können, wie die vielfachen Erfahrungen bis jetzt gezeigt haben, nicht der Injection des Serums zur Last gelegt werden, sondern sind als Folgeerscheinungen von einem nicht sterilisirten resp. verunreinigten Präparat oder nicht correcter Ausführung der Operation anzusehen, wenn auch eine absolute Gefahrlosigkeit dem Krebsheilserum nicht innewohnt.

Als Folgezustand tritt dann centrale Erweichung der Geschwulsttheile ein in Folge fettiger Degeneration der Geschwulstzellen und mit der Resorption ein langsameres Kleinerwerden des Tumors von Seite seiner peripheren Ausdehnung.

Leider haben nun die günstigen Erfahrungen, über die Emmerich in seiner ersten Publication zu berichten wusste, bei anderen Forschern, die genau in der vorgeschlagenen Weise vorgingen, nicht dieselben Resultate gezeitigt und brauche ich dabei nur die bei Gelegenheit des jüngsten Chirurgen-Congresses in Berlin nach dem Referate Petersen's ausgetauschten Ansichten unserer berühmtesten Chirurgen zu erwähnen, deren Erfolge mit wenig Ausnahmen durchaus negativer Natur gewesen sind.

Auch ich bin leider nicht in der Lage, Ihnen günstigeres über meine Erfahrungen berichten zu können und werde ich mir erlauben, in Kürze die zwei Beobachtungen aus meiner Praxis mitzutheilen.

Es handelt sich in dem einen Falle um das Recidiv eines Melanosarcoms, welches seiner Zeit erst in Behandlung getreten war, nachdem dasselbe schon die Bulbuswandung durchbohrt und das orbitale Zellgewebe in geringer Ausdehnung mitergriffen hatte. Die erste Operation konnte den Bulbus mit Inhalt und die Aussenwucherung vollständig und scheinbar ohne Geschwulstmasse zu hinterlassen, entfernen und schien, da auch keine Metastasen in den Lymphdrüsen bemerkbar waren, Monate lang der Erfolg ein gesicherter zu sein.

Allein nach $^3/_4$ Jahr trat in der Tiefe der Orbitalhöhle das erste Recidiv wieder zum Vorschein, welches zusehends rascher wuchs und bald den ganzen Orbitaltrichter einnahm und über die Orbitalöffnung hervorragte.

Da das Periost mit afficirt erschien und dem Patienten durch die operative Exstirpation nicht die Sicherheit der völligen Heilung gegeben werden konnte, wollte er zu einer solchen auch seine Zustimmung nicht mehr geben und willigte nur in den Versuch der Anwendung der Emmerich-Scholl'schen Krebsserum-Injection ein.

Dieselbe wurde vorschriftsmässig in die Masse des Tumors langsam mit der Dosis steigend ausgeführt, und auch ohne allen sonstigen Nachtheil ertragen. Allein anstatt einer langsamen Schmelzung des Geschwulstgewebes trat nach der Injection ein so stürmisches Wachsen desselben ein, dass Patient nach der 6. Injection den Versuch weiter verweigerte und die Behandlung abbrach, um dann unter weiterer langsamer Zunahme des Neoplasma an nach 2 Monaten eintretenden Metastasen in der Leber zu Grunde zu gehen.

Der zweite Fall betrifft auch ein Sarcom, wie es allgemein als geeignetestes Material für Probefälle angesehen wird, und zwar ein Gliosarcom der Retina bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde. Dasselbe wurde mir am 24. October 1895 zuerst vorgestellt und konnte sofort die Diagnose Glioma retinae aus dem characteristischen Befund des Bildes des Augenhintergrundes gemacht werden.

Leider hatte der Tumor schon soweit sich im Auge ausgebreitet, dass nicht mehr zu erwarten stand, dass der Opticus, welcher dem Augenspiegel nicht mehr sichtbar war, freigeblieben war, und musste desshalb die Prognose betr. möglicher Totalexstirpation der Geschwulst als ungünstig gestellt werden.

Der Sehnervendurchschnitt, hart an der Sclera, erwies sich makroskopisch schon so verfärbt, dass sofort die weitere Resection des Sehnerven gemacht wurde; und hier dann auch der Durchschnitt noch scheinbar normale Verhältnisse erkennen liess.

3 Monate hindurch schien auch hier die Heilung eine dauernde zu sein, bis am 25. 1. 1896 in der Tiefe des Orbitalzellgewebes ein Knötchen sich durchfühlen liess, welches rasch an Umfang zunahm.

Die Eltern zögerten mit der neuen klinischen Aufnahme der Patientin, bis ihnen schliesslich bei dem rapiden Wachsthum und der Wucherung der Geschwulstmassen eröffnet werden musste, dass an ein operatives nochmaliges Vorgehen kein Gedanke mehr sein konnte.

Zu dem Versuche der Krebsserum-Injection waren sie indess sofort bereit und wurde das Kind jetzt in erneuter klinischer Behandlung 14 Einspritzungen im Zwischenraum von je 1—3 Tagen unterzogen.

Auch hier waren die subjectiven Beschwerden, die den einzelnen Injectionen folgten, sehr geringer Natur, die Einspritzung konnte leicht bis zu 10 ccm in die Geschwulstmasse selbst ausgeführt werden, ohne dass Blutung eintrat.

Nach den ersten 3 Injectionen hatte es den Anschein, als ob eine Abschwellung und Kleinerwerden in der unmittelbaren Umgebung der Einspritzstellen statthabe, die Geschwulst an diesen Stellen einsinke und das Gesammtwachsthum keine wesentliche Zunahme mehr zeige. Allein diese Annahme erwies sich bald als Täuschung, da bald die peripheren Schichten sichtbar wieder stärker wuchsen, auch die erneuten Injectionen keinen localisirten Schwund des Gewebes mehr erkennen liessen.

Nachdem indess die gleiche Behandlung mit steigender Dosis bis 15 ccm jeweiliger Einspritzung noch 4 Wochen fortgesetzt war, und der Umfang der Geschwulst inzwischen so zugenommen hatte,

dass sie weit aus der Orbitalhöhle hervorragte, wurde die Behandlung als gänzlich aussichtslos eingestellt.

Die Kräfte der Kleinen waren inzwischen sichtlich zurückgegangen, die Nahrungszufuhr hatte nur in geringem Maasse statt und wurde deshalb Patientin in der Hoffnung, dass bald der Tod die Leiden kürzen würde, nach Hause entlassen.

Doch auch diese Hoffnung war trügerisch. Trotz täglich fortschreitenden Wachsthums des Tumors nahmen die Kräfte des Kindes wieder zu. Als nun bei einer Ausdehnung der Geschwulst auf fast Kindskopfdicke ein oberflächlicher Zerfall und Verwesungsprocess eintrat und bei der zunehmenden Temperatur der Sommerhitze sich reichliche Madenentwickelung unter den der Oberfläche aufliegenden Borken bildete und gleichzeitig bei dem täglichen Verbandwechsel starke parenchymatöse Blutungen auftraten, wurde der Zustand für das pflegende Elternpaar ein so unerträglicher, dass ich den Bitten derselben nachgeben und den verzweifelten Fall nochmals auf die klinische Abtheilung aufnehmen musste.

Bei dem schier unerträglichen Geruch, den der Verwesungsgestank in die Umgebung der Kleinen verbreitete, bei dem widerlichen Anblick, den die von Maden durchsetzte Oberfläche des Tumors darbot, während die Patientin von Fliegen umschwärmt wurde, bei den bei jedem Verbandwechsel neu eintretenden, oft sehr erheblichen Blutungen und schliesslich bei der bisher erprobten Nutzlosigkeit aller desodorirenden, desinficirenden und coagulirend wirkenden Heilmittel stellte der Fall ein wirkliches Crux für mich und die Station dar.

Da erinnerte ich mich eines Falles ähnlicher Gattung, den Herr Prof. Löbker von hier einige Zeit vorher im ärztlichen Verein in Bochum vorgestellt hatte, bei dem es sich um ein stark kindskopfgrosses Recidiv eines Nierensarcoms handelte, welches genau dieselben Verwesungssymptome wie bei unserem Falle zeigte.

Hier hatte Herr Dr. Crämer, Assistenzarzt im Krankenhaus „Bergmannsheil", den Versuch gemacht, die früher von mir im ärztlichen Verein demonstrirten Eigenschaften des Formols auf seine desinficirenden, härtenden und conservirenden Vorzüge zu erproben und hatte er deshalb den Tumor mit einer starken Formollösung bis zur Concentration von 40 % bedecken lassen.

Der Erfolg war betr. des zu erreichenden Zweckes ein glänzender Geruchlosigkeit und Aufhören der Blutung waren innerhalb 24 Stunden erzielt. Die Oberfläche des Tumors bedeckte sich mit einer schwarzen, harten Kruste, die eine trockene Gangrän darstellte und die gesammte Tumormasse wie mit einem festen Panzer umgab.

Bei stetig fortgesetzter Einhüllung der Geschwulst in die mit der Formollösung getunkte Gaze trat nun auch eine allmähliche Verkleinerung des Tumors ein, der innerhalb 4 Wochen um die Hälfte abnahm und jetzt nur noch eine an einem Stiel hängende Geschwulst in der Grösse eines Gänseeies darstellte.

Leider musste jetzt die weitere Behandlung zeitweise abgebrochen werden, da zu befürchten stand, dass bei der stetig fortgesetzten Application der starken Formollösung auch eine Gangrän der umliegenden normalen Haut eintreten möge.

Genau dieselben Rückbildungsvorgänge konnte ich nun bei meiner Patientin auch beobachten, trotzdem ich bei der Zartheit des Kindes und der bei 40 % Lösung eintretenden heftigen Schmerzhaftigkeit der jeweiligen Anwendung nur eine Lösung von 5—10 % benutzt hatte. Der feucht-gangränöse Zerfall der Oberfläche machte sofort der trockenen Gangränescirung Platz, die Blutung war ebenso gestillt, der aashafte Geruch verschwunden und bildete der Tumor eine trockene schwarze Masse, die sich beim Beklopfen hart und rigid anfühlte.

Auch unter dieser Borke trat kein neuer Zerfall des Gewebes ein, vielmehr schien die allgemeine gleichmässige Compression ein langsames Kleinerwerden der Masse zu bewirken.

Bei der Decrepidität des Individuums wagte ich nicht weitere Injectionen in den Tumor selbst zu machen, um etwa die oberflächlich zu beobachtende Gangränescirung des Gewebes auch in der Tiefe hervorzurufen, wenn auch dieser Erfolg nach der ersten Beobachtung sehr wahrscheinlich zu erwarten war.

Jedenfalls waren jetzt alle die für die Patientin und mehr noch für die Umgebung unerträglich erschienenen Folgezustände des Zerfalles der Geschwulst gehoben und wenigstens die Möglichkeit einer Rückbildung angezeigt. Nachdem diese Behandlung vom 16. 6. c.

bis zum 25. 7. fortgesetzt war, endete schliesslich der Tod das qualvolle Dasein der Patientin.

Wir sehen deshalb in dem Falle den Beweis geliefert, dass dem Formol die gleichen vorzüglichen Eigenschaften für das lebende Gewebe, wo es anzuwenden angebracht erscheint, innewohnen, wie es für die todte Substanz sich schon als Conservirungsmittel besonders in der Ophthalmologie dauernde Anerkennung und Werthschätzung erworben hat und wenn es auch nicht angebracht erscheint, in dem Mittel ein krebszerstörendes Heilmittel zu erblicken, so sind ihm doch die Erfolge nachzurühmen, derartig kräftig auf die Rückbildung und trockene Gangränescirung der Neoplasmen einwirken zu können, wie es bei keinem bis jetzt bekannten und angewendeten Heilmittel der Fall ist.

Weitere Erfahrung wird zeigen müssen, ob wir im Stande sind, ebenso, wie wir oberflächlich Gangrän zu erzeugen im Stande sind, auch in grössere Tiefe mit der Formollösung eindringen und hier zu langsamem, dem Organismus unschädlichen Zerfall der Aftergebilde gelangen zu können.

Von histologisch-technischem Interesse möchte auch die Beobachtung sein, dass man bei derartig behandelten Tumoren, so lange noch nicht eine harte, schwarze Kruste die Oberfläche bedeckt, in sehr leichter, bequemer Weise die feinsten mikroskopischen Schnittpräparate sich anfertigen kann, die, da das Blut sofort in den Gefässen geronnen ist, die zartesten Injectionspräparate in vivo gewonnen, darstellen.

II.

# Ueber einige bisher nicht gekannte Ortsveränderungen der menschlichen Linse während der Accommodation.

Von

**C. Hess (Marburg).**

Durch die Ihnen bekannten Untersuchungen von Schön und insbesondere von Tscherning ist die Frage nach dem Accommodationsmechanismus in den letzten Jahren wieder mehr in den Vordergrund des Interesses getreten. Die Unhaltbarkeit der von diesen Forschern vertretenen Anschauungen über die Krümmungsvermehrung der Linse durch vermehrte Zonulaspannung ist wohl genügend dargethan durch den von mir erbrachten Nachweis der völligen Entspannung der Zonula beim Accommodiren. Es war mir möglich zu zeigen, dass die gesunde, normale Linse bei starken Accommodationsanstrengungen deutlich schlottert.

Die Erkenntniss dieser Verhältnisse führte nun unmittelbar zu einer Reihe neuer Fragen, von welchen ich mir erlauben möchte, einzelne heute kurz vor Ihnen zu erörtern.

Zunächst ging ich bei meinen neuen Untersuchungen davon aus, entoptisch die Veränderungen meines Linsenspectrums während der Accommodation zu studiren.

Durch geeignete Versuchsanordnungen, deren Einzelheiten nicht hierher gehören, hatte ich Sorge getragen, dass sich im vorderen Brennpunkte meines Auges, also ca. 12 mm vor dem Hornhautscheitel, ein Diaphragma mit feinster Oeffnung befand, deren Lage zum Auge während einer ganzen Versuchsreihe völlig constant blieb. Es war mir mit dieser Einrichtung leicht möglich, mein Linsenspectrum bei den verschiedensten Stellungen des Kopfes und bei allen Accommodationsanstrengungen unter sonst gleichen Bedingungen zu beobachten.

Zunächst handelte es sich nun darum, eine bestimmte Stelle meines entoptischen Linsenspectrums in ihrer Lage zum Pupillenrande unter den erwähnten verschiedenen Bedingungen zu beobachten. Für meine Versuche erwies sich da besonders geeignet ein kleinstes Pünktchen, das mir im entoptischen Bilde meiner Linse schon seit langer Zeit bekannt ist und das bei Accommodationsruhe ungefähr[1]) in der Mitte der Pupille liegt.[2]) Ich will es im Folgenden kurz als Linsenpunkt bezeichnen. Die Veränderungen in der Lage dieses Punktes repräsentiren natürlich stets die Lageveränderungen der ganzen Linse.

Wenn ich eine starke Accommodationsanstrengung mache, so sehe ich zunächst im entoptischen Bilde die concentrische Verengerung der Pupille; gegen Ende der Pupillencontraction steigt plötzlich das bis dahin in der Pupillenmitte ruhig gelegene Linsenpünktchen deutlich in die Höhe, es nähert sich im entoptischen Bilde merklich dem scheinbaren oberen Rande der Pupille. Eine einfache Ueberlegung zeigt, dass dieses Hinaufsteigen im entoptischen Bilde in Wirklichkeit einem entsprechend grossen Herabsinken der Linse entspricht. Die vom vorderen Brennpunkte aus ins Auge fallenden Strahlen gelangen nach dem Durchtritt durch die Linse zu einander parallel auf die Netzhaut. Wenn die Linse nach unten sinkt, so wandert der Schatten des Linsenpunktes auf der Netzhaut gleichfalls nach unten, und dies wird als eine scheinbare Verschiebung des Punktes nach oben hin wahrgenommen werden müssen.

Sehr interessant und augenfällig sind die Veränderungen bei Nachlass der Accommodation. Im Momente der Entspannung sieht man den entoptischen Linsenpunkt rasch und plötzlich heruntersinken und erst merklich später erweitert sich, verhältnissmässig viel langsamer, die Pupille. In Wirklichkeit wird also im Momente der Accommodationsentspannung die heruntergesunkene Linse in dem enger werdenden Zonularaume wieder nach oben geschoben.

Tscherning hat bei einer Versuchsperson ein Herabsinken der Linse während des Accommodirens beobachtet. Er betont aber

---

1) Die genauere Lagenbestimmung des Punktes erfolgt an anderer Stelle.

2) Bei einiger Uebung wird wohl jeder Beobachter einen zu solchen Versuchen geeigneten Punkt in seinem Linsenspectrum finden.

ausdrücklich, dass dies nach der Helmholtz'schen Entspannungstheorie nicht erklärbar sei, wohl aber nach der seinigen. Er nimmt an, dass in seinem Falle die Linse von Geburt aus excentrisch nach oben angelegt gewesen sei, und dass deshalb die unteren Theile der Zonulafasern bei der Accommodation verhältnissmässig stärker gespannt würden und daher einen stärkeren Zug auf die Linse ausüben könnten als die oberen. Angesichts so grundverschiedener Auslegungen eines so wichtigen Phänomens war es nöthig, Beweise für die Richtigkeit meiner Ansicht zu erbringen, dass die Linse lediglich durch ihre Schwere in dem schlaff gewordenen Zonularaume nach unten sinke. Wenn meine Auffassung richtig ist, so müssen die Linsenverschiebungen wesentlich von der Kopfhaltung beeinflusst werden, die Linse muss sich immer nach der jeweils nach unten gelegenen Seite des Ciliarkörpers senken. Nach Tscherning's Erklärung dagegen müsste die Linsenverschiebung immer genau in derselben Richtung des stärksten Zonulazuges erfolgen, ganz unabhängig von der jeweiligen Kopfhaltung.

Schon die ersten Versuche zeigten die Richtigkeit meiner Auffassung.

Wenn ich bei Beobachtung z. B. meines rechten Auges den Kopf auf die rechte Schulter neige und dann accommodire, so zeigt die entoptische Verschiebung des Linsenpunktes deutlich an, dass die Linse nun gegen den jetzt nach unten gelegenen, also temporalen Ciliarkörpertheil herunterfällt, und wenn ich den Kopf auf die linke Schulter neige, so fällt beim Accommodiren die Linse gegen die nun nach unten gelegene, also nasale Ciliarkörperpartie. Senke ich den Kopf so weit vornüber, dass die Stirne tiefer liegt als die Augen, so fällt die Linse bei der Accommodation stirnwärts herunter, also gerade in der entgegengesetzten Richtung, wie bei aufrechter Kopfhaltung. Und wenn ich endlich den Kopf nur um 90° nach vorn neige, so dass also die Iris in einer horizontalen Ebene liegt, dann haben auch die stärksten Accommodationsanstrengungen gar keinen Einfluss auf die Lage des Linsenpunktes zum Pupillarrande. Die Linse in ihrer Lage zum Ciliarkörperrande unter diesen Verhältnissen völlig unverändert.

Alle diese Thatsachen lassen sich schon bei einfachem Accommodiren im normalen Auge feststellen und sie sind so deutlich, dass mehrere befreundete Collegen, nachdem ich sie darauf aufmerksam gemacht hatte, die Erscheinung in ihren eigenen Augen leicht beobachten konnten. Sehr viel auffälliger werden sie noch, wenn ich mir einen Tropfen einer schwachen Eserinlösung einträufele. Mein Ciliarmuskel wird dadurch noch nicht in dauernde tonische Contraction versetzt, aber es genügt jetzt der geringste Accommodationsimpuls, um für 1—3 Secunden eine maximale Contraction auszulösen. Ich habe unter diesen Bedingungen aus der Verschiebung des Linsenpunktes von der Pupillenmitte gegen den Pupillenrand hin durch eine Reihe von Messungen die Grösse der Linsenverschiebung berechnet und sehr übereinstimmende Ergebnisse erhalten, über die ich an anderer Stelle ausführlicher berichten werde. Die etwas verwickelte mathematische Behandlung des Problems darf ich hier übergehen und mich mit der Angabe begnügen, dass ich die Ortsveränderung der Linse in meinem Auge unter den erwähnten Versuchsbedingungen auf $^1/_5$—$^1/_4$ mm bestimmt habe.

Träufele ich mir mehrere Tropfen Eserin ein, so tritt ein dauernder Krampf meines Ciliarmuskels ein. Die entoptische Beobachtung zeigt jetzt, dass die Linse sehr tief herabgesunken ist, und fest im untern Theile des schlaffen Zonularaumes liegt. Accommodationsanstrengungen haben nicht den geringsten Einfluss mehr auf die Lage der Linse und das entoptische Linsenspectrum. Aber wenn ich jetzt, ohne zu accommodiren, den Kopf nach rechts oder links neige, so fällt die Linse sofort nach der jeweils tiefsten Stelle des Zonularaumes. Der entoptische Linsenpunkt, der im ruhenden Auge in der Mitte der Pupille gesehen wurde, liegt je nach der Kopfhaltung, ganz dicht am temporalen oder am nasalen, am frontalen oder am infraorbitalen Pupillenrande. Aber wenn der Kopf so weit nach vorn geneigt ist, dass die Pupille wieder in einer horizontalen Ebene liegt, so dass die Linse nur nach vorn, aber nicht gegen den Ciliarkörper hin fallen kann, dann sehe ich den Linsenpunkt wieder in die Pupillenmitte rücken!

Während dieser maximalen Eserinwirkung ist die Linsenverschiebung um ein merkliches grösser als beim einfachen Accom-

modiren und bei schwacher Eserinwirkung. Die Messung ist jetzt ganz besonders leicht, weil die Pupille dauernd maximal eng ist und weil daher die durch die Veränderung der Pupillenweite bedingte Complication wegfällt. Bei einer Reihe von Messungen fand ich die Excursionen der Linse, wenn ich den Kopf von der linken auf die rechte Schulter senkte, fast $^1/_2$ mm.

Alle diese Thatsachen thun in überzeugender Weise dar, dass bei angespannter Accommodation die Linse sich, der Schwere folgend, im schlaffen Zonularaume merklich nach unten senkt. Diese Verschiebungen sind aber nur verständlich, wenn die Linse auch von vorn nach hinten, zwischen Glaskörper und Iris, einen gewissen Spielraum zur Bewegung hat. Denn wenn sie zwischen Glaskörper und Iris so fest gewissermaassen eingezwängt läge, wie man das sich wohl allgemein vorstellt, so würden auch die seitlichen Excursionen, würde das Schlottern unmöglich sein.

Es schien mir nun interessant und wichtig, zu untersuchen, ob sich bei der Accommodation eine freie Beweglichkeit der Linse, der Schwere folgend, auch in der Richtung von vorn nach hinten nachweisen liesse. Auf dem oben eingeschlagenen entoptischem Wege ist dies nicht möglich. Denn wir sahen oben, dass, wenn der Kopf um 90° vorwärts geneigt ist, das Linsenspectrum sich bei der Accommodation nicht merklich gegen den Pupillenrand verschieben kann.

Dagegen ist bekannt, dass die optischen Constanten und die Refraction eines Auges wesentlich von dem Orte der Linse beeinflusst werden. Nähert sich die Linse der hinteren Hornhautwand, so wird die Refraction erhöht, ein emmetropisches Auge also myopisch. Entfernt sich die Linse von der Hornhaut, so wird die Refraction vermindert, ein emmetropisches Auge wird hypermetropisch.

Ich versuchte also, die Lage meiner Linse bei rückwärts geneigtem und bei nach vorn gesenktem Kopfe zu ermitteln, indem ich zunächst von der Bestimmung des Nahepunktes ausging.[1])

Zu diesen Versuchen war es nothwendig, einen Apparat zu benutzen, der bei den verschiedensten Kopfhaltungen genaue Mes-

---

[1]) Analoge Versuche hat, unabhängig von mir, kürzlich auch Koster angestellt, ist aber zu anderen Ergebnissen als ich gekommen.

sungen gestattete, eine unveränderte Lage der Sehprobe zum Auge, sowie eine völlig constante Beleuchtung derselben garantirte. Ich erreichte dies mit einem kleinen Instrumente, dessen Einrichtung Sie aus der Photographie ersehen: Eine kleine Metallplatte ist mit einer Schichte von Guttapercha belegt, in welches die Zähne fest eingebissen werden. Die Metallplatte ist mit einem 40 cm langen Stabe verbunden, auf welchem die Sehprobe leicht verschieblich angebracht ist. Als Sehproben benutzte ich auf einer Milchglasplatte aufgespannte Coconfäden oder feinsten Druck, auf Glas photographirt und gleichfalls auf einer Milchglasplatte befestigt. Sie erhalten durch ein dicht dahinter angebrachtes Glühlämpchen eine constante Beleuchtung. Die Untersuchungen werden im Dunkelzimmer vorgenommen. Der Apparat lässt sich bequem zwischen den Zähnen fixiren und gestattet dann genaue Messungen bei allen Kopfhaltungen. Ich habe damit bei einer Reihe von Collegen und bei mir selbst grössere Versuchsreihen angestellt, aus denen sich in Kürze Folgendes ergab.

Bei nach vorn gesenktem Kopfe liegt der Nahepunkt merklich näher am Auge, als bei gehobenem Kopfe. Die Refractionsdifferenz beträgt (im nicht eserinisirten Auge) durchschnittlich $^1/_2$—$^3/_4$ Dioptrien. An der Hand der gewonnenen Zahlen, deren ausführliche Mittheilung an anderer Stelle erfolgt, habe ich die Cardinalpunkte des optischen Systems unter den verschiedenen Bedingungen bestimmt, und berechnet, wie sich die Haupt- und Brennpunkte des dioptrischen Systems verschieben für den Fall einer Verschiebung der Linse um 0,1 mm, 0,2 mm u. s. w. Ich habe daraus ermittelt, dass bei mir und meinen Versuchspersonen in dem auf den Nahepunkt accommodirenden Auge die Linse bei nach vorn gesenktem Kopfe durchschnittlich um ca. 0,15 mm weiter cornealwärts liegt, als bei rückwärts geneigtem Kopfe.

Wenn ich mein Auge stark eserinisire, so wird der Unterschied in der Lage des Nahepunktes bei gehobenem und gesenktem Kopfe merklich grösser und entspricht einer Verschiebung der Linse nach vorn bezw. hinten um 0,2 bis 0,25 mm.

Alle diese Beobachtungen sind durch grössere Versuchsreihen nicht nur an mir, sondern auch an mehreren Collegen erhärtet. Ich

stellte zudem jedesmal den Controlversuch an, dass ich den durch Convexgläser in die passende Entfernung verlegten Fernpunkt unter genau gleichen Bedingungen prüfte. Es zeigte sich, dass der Fernpunkt bei gehobener und bei gesenkter Blicklinie genau an der gleichen Stelle liegt. Im nicht accommodirenden Auge ändert also die Linse bei Aenderung der Kopfhaltung ihre Lage nicht merklich.

Es ist somit auch erwiesen, dass die Linse beim Accommodiren nicht nur seitliche Excursionen macht, sondern bei vorwärts bezw. rückwärts geneigtem Kopfe merklich nach vorn bezw. hinten fallen kann. Diese Thatsache scheint mir von grosser Bedeutung.

Wir wissen jetzt mit Bestimmtheit, was bisher viel umstritten war, dass wir beim Accommodiren auf den Nahepunkt eine merklich grössere Muskelcontraction aufbringen, als nöthig ist, um der Linse die ihrem Alter entsprechende maximale Wölbung zu geben. Wir haben gefunden, dass wir bei gesenktem Kopfe eine merklich grössere Accommodationsbreite haben, als bei gehobenem Kopfe. Wir haben gesehen, dass die Linse im accommodirenden Auge nicht entfernt die feste und bestimmte Lage hat, die man bisher allen Berechnungen und vielen wichtigen Erörterungen zu Grunde gelegt hat.

Dass durch die mitgetheilten Beobachtungen die Theorien von Schön und von Tscherning endgiltig widerlegt sind, brauche ich wohl nicht besonders zu betonen. Aber ich glaube, dass die neuen Thatsachen nicht nur für die Theorie der Accommodation von Bedeutung sind. Sie stehen zu vielen wichtigen Fragen der Praxis in innigster Beziehung, und ich hoffe, dass sie auch für diese sich fruchtbar erweisen können.

## III.

# Zonularspannung und Linsenform.

Von

**A. Crzellitzer (Heidelberg).**

M. H.! Bekanntlich setzt die von Helmholtz aufgestellte Accommodationstheorie voraus, dass die Linse während der Ferneinstellung des Auges durch die straff angespannte Zonula Zinnii abgeflacht erhalten wird.

Während der Accommodation soll dann der Ciliarmuskel die hintere Insertion der Zonula nach vorn ziehen. wodurch die letztere erschlafft wird und die Linse ihrer Tendenz, sich der Kugelform zu nähern, folgen kann.

Ich erlaube mir, daran zu erinnern, dass Messungen des Krümmungsradius von Helmholtz nur für die Mitte, d. h. die Scheitel der Linsenflächen ausgeführt sind; aus diesen Daten lässt sich natürlich über die thatsächliche Gestalt der Flächen oder gar über die etwaigen Formveränderungen noch nichts aussagen; dies war wohl der Grund, weshalb die erwähnte Theorie von ihrem Begründer selbst als eine provisorische, vorläufig am ehesten befriedigende bezeichnet wurde. —

Nun hat aber Tscherning vor einigen Jahren constatirt, dass die Refraction der Randstrahlen während der Accommodation lange nicht so stark wächst als die (gewöhnlich allein betrachtete) der Centralstrahlen. Wenn z. B. ein Emmetrop durch ein recht kleines Loch blickend einen Nahepunkt von 10 cm hat, so rückt dieser, sobald wir das Centrum der Pupille abdecken, so dass nur gerade mit den Randstrahlen gesehen wird, so rückt, sage ich, der Nahepunkt weit hinaus, z. B. auf 20 cm. In diesem Falle wäre also der Refractionszuwachs für die Centralstrahlen 10 D, für die Randstrahlen nur 5 D.

Auf Grund dieses für die überwiegende Mehrheit gültigen Gesetzes, sowie einer Reihe anderer Beobachtungen, besonders diejenige

der von der accommodirten Vorderfläche gelieferten Reflexe gewann Tscherning die Anschauung, dass die Accommodation bestehe in einer Abflachung des Linsenrandes. Da er ausserdem in Uebereinstimmung mit Helmholtz, Knapp u. A. die Krümmungszunahme am Scheitel messen konnte, musste er so zur Bezeichnung der Fläche als einer hyperbolischen gelangen; bekanntlich ist es ja die Eigenschaft der Hyperbel, dass ihre Krümmung am Scheitel am grössten ist, um nach beiden Seiten hin continuirlich bis 0 abzunehmen, indem sich die Curve asymptotisch der geraden Linie nähert.

Ich kann an dieser Stelle auf die Beweise, dass nur eine derartige Flächenform mit den Beobachtungen vereinbar ist, nicht näher eingehen und darf wohl auf meine im nächsten Hefte des v. Graefe'schen Archivs erscheinende Arbeit über diesen Gegenstand verweisen.

Gewinnt man aber erst einmal die Ueberzeugung, dass die Linsenvorderfläche accommodirt, indem sie sich gegen den Rand abflacht, so muss man auch seine Vorstellung vom Accommodationsmechanismus ändern; eine Abflachung kann sicher doch nicht durch Erschlaffung der Zonula eintreten; in der That postulirt Tscherning, dass die Zonula sich während der Accommodation anspannt, während Helmholtz bekanntlich die Erschlaffung der Zonula voraussetzt: es steht also hier Behauptung gegen Behauptung. —

Da glaubte ich denn nun, der doch so wichtigen Entscheidung nützen und das Problem einigermaassen klären zu können, wenn ich im Gegensatz zu den bisher aufgestellten theoretischen Speculationen eine Fragestellung zu präcisiren vermöchte, auf die das Thierexperiment in objectiver Weise eindeutige Antwort ertheilen muss.

Ich stellte folgende Betrachtung an: Beide Forscher sind einig, dass der Scheitelradius während der Accommodation kleiner wird; mit anderen Worten, Helmholtz glaubt, dass dieser kleiner wird durch Erschlaffung der Zonula, Tscherning, dass er kleiner wird durch Zug an der Zonula. Eins von beiden muss falsch sein und hier ist der Punkt gegeben, wo das Experiment entscheiden kann.

So kam ich dazu, mir die Aufgabe zu stellen, wie wirkt veränderte Zonularspannung auf die Linsenform?

Freilich hatte Tscherning selbst schon einige Vorversuche angestellt; aber diese hatten, da er nur mit zwei Pincetten die Zonula gefasst und nur mit blossem Auge während des Ziehens ein von der Vorderfläche entworfenes Bildchen betrachtet, natürlich keine Beweiskraft. Bei der principiellen Bedeutung dieser Frage schien mir nöthig, durch möglichst exacte Messungen die Form der beiden Linsenflächen bei den verschiedenen Spannungsgraden zu eruiren.

M. H.! Derjenige Zustand, von dem man naturgemäss auszugehen hat, die „Ruheform der Linse", ist unzweifelhaft diejenige des elastischen Gleichgewichts, d. d. diejenige Form, bei der die Einwirkung äusserer Kräfte gänzlich ausgeschlossen ist. Bei der zähen, fast syrupartigen Consistenz ist von vornherein dieser Zustand scheinbar nur durch Suspension in einem Medium gleichen specifischen Gewichtes erreichbar. Es ist zwar leicht — nach Analogie der Quincke'schen Untersuchungen am frei schwebenden Oeltropfen — mit Hülfe von Mischungen verschieden schwerer Flüssigkeiten solche Medien herzustellen, da aber der Brechungsindex derartiger Mischung stets nahe an den der Linse heranrückt, wird die letztere fast unsichtbar und die an ihr erzeugten Reflexe so verwaschen, dass ophthalmometrische Messungen unmöglich sind.



Glücklicherweise ist — wie ich mich überzeugte — wenn man nur den horizontalen Meridian untersuchen will, eine derartige Suspension nicht nothwendig. Es genügt, die Linse auf drei horizontalen, der Achse parallelen Nadeln aufzuspiessen, was natürlich ohne jeden Zug oder Druck geschehen muss. Ich führte dies so aus, dass ich die Korkscheibe, in welcher die drei Nadeln sassen, so hinlegte, dass die letzteren gerade nach oben gerichtet waren und dann die in der Kapsel befindliche, soeben aus dem Auge präparirte Linse langsam auf diese Nadeln fallen oder vielmehr gleiten liess, bis ihre Spitzen ungefähr bis zur Aequatorialebene vorgedrungen waren. Dann hob ich die Korkplatte auf und befestigte sie so, dass die Nadeln horizontal standen. Mit dem Helmholtz'schen Ophthalmometer bestimmte ich dann den Krümmungsradius sowohl am Scheitel als auch an weiter peripheren Punkten.

Ich untersuchte in dieser Weise eine ganze Anzahl von Kalbs- und Rindslinsen und fand, was ich als erste Thatsache festzuhalten

bitte, dass die Ruheform der Oberfläche dieser Linsen stets ein Ellipsoid darstellte. Während der Radius am Vorderscheitel für die Kalbslinse zwischen 9 und 10 mm variirt, nimmt er nach dem Rande hin continuirlich ab, um am vorderen Zonularansatz auf 4,5—5,5 mm zu sinken. Beim Rinde liegt der Radius des vorderen Scheitels zwischen 13 und 14 mm; er nimmt randwärts ab bis auf 7 resp. 8 mm. Die Hinterfläche unterscheidet sich dadurch wesentlich von der vorderen, dass hier die Abnahme des Radius erst weit am Rande beginnt; der grösste Theil dieser Fläche weicht recht wenig von einem Kugelsegment ab; erst bei einem grösseren Achsenabstand nimmt der Radius merkbar ab und erreicht beim hinteren Zonularansatz ziemlich denselben Werth, wie er beim vorderen resultirte.

Diese Thatsachen sind an sich nicht unerwartet; man hat sich wohl die Ruheform der Linsenflächen von je im Wesentlichen so vorgestellt. Ich musste jedoch, um meinen eigentlich beabsichtigten Untersuchungen über die Wirkung veränderter Zonularspannung auf die Linsenform eine feste Basis zu geben, die eben geschilderten Feststellungen der „Ruheform“ vorausschicken.

Für das Rindsauge fanden:

| | Cuvier[1]) | Matthiessen[2]) | Mönnich[3]) | Koschel[4]) | Peschel[5]) | Tscherning[6]) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | mm | mm | mm | mm | mm | mm |
| Hornhautradius . . . | — | 18 | 15,18 | 16,8 | — | 15 |
| Vorderer Linsenradius . | 25 | 13,75 | 14,8 | 11,3 | 14,26 | 14 |
| Hinterer „ . | 21 | 10,25 | 10,23 | 9,7 | 9,6 | 8 |
| Dicke der Linse . . . | 18,7 | 12 | 12 | 11,8 | — | 11 |

1) Leçons d'anatomie comparée, Tom. III, p. 400.

2) Grundriss d. Dioptrik etc. 1877, S. 178, u. Pflüger's Archiv, XIX, S. 548.

3) Zeitschr. f. vergleichende Augenheilkunde 1883 „Ueber den physikalischen Bau des Rindsauges.“

4) Zeitschr. f. vergleichende Augenheilkunde 1883 „Ueber Form, Lagen- und Grössenverhältnisse der Orbita, des Bulbus u. der Krystalllinse unserer Hausthiere.“

5) Pflüger's Archiv, XX, S. 346 „Experimentelle Untersuchungen über die Periscopie der Krystalllinse.“

6) Persönliche Mittheilnng.

Dass ich nicht einfach die bisher ausgeführten Messungen zu Grunde legen durfte, wird vielleicht die vorstehende Tafel zeigen, auf der ich für die Rindslinse alle mir erreichbaren Messungen zusammengestellt habe. So ziemlich jeder von diesen sechs Untersuchern hat eine andere Methode angewandt, aber bei keiner ist irgend eine Gewähr geboten, dass wirklich die Ruheform der Linse erreicht war. Die meisten haben theils mit, theils ohne Abtragung von Cornea und Iris die Flächen gemessen bei intacter Zonula. Hierbei bekommt man jedoch, wie ich sah, besonders für den Rand falsche Werthe, da auch im todten Auge die Zonula noch einen gewissen Zug ausübt. Später werde ich Gelegenheit haben, auf diesen Umstand zurückzukommen.

Meine eigentliche Aufgabe, die Zonularspannung zu verändern, ist nun auf dreierlei Weise zu lösen. Entweder man erhöht den Druck im Glaskörper, dadurch wird natürlich Linse sammt Aufhängeapparat nach vorn getrieben und stärker gespannt; oder man vermindert den Druck in der vorderen Kammer, dann wird die Linse gewissermaassen nach vorn angesogen und ebenfalls stärker gespannt oder schliesslich man befestigt irgendwie die Zonula einer aus dem Auge gelösten Linse auf einem Ringe nnd dehnt diesen aus. Alle drei Wege habe ich beschritten und alle haben mir das völlig übereinstimmende Resultat ergeben, dass durch Zug an der Zonula die Krümmung am Scheitel zu-, am Rande abnimmt, mit anderen Worten, dass das Ellipsoid der Flächen umgewandelt wird zu einem Hyperboloid.

Die ersten beiden der eben erwähnten drei Methoden haben gemein, dass bei ihnen die Zonula völlig intact und in normaler Situation verbleibt. Um eine Wirkung der Druckvariirung auf die Bulbuswand zu verhindern, schloss ich diesen in Gypsschalen ein, die ich durch Abguss gewann; die Bulbi der wohl nahezu gleichalterigen Schlachtthiere waren so wenig in Grösse differirend, dass die Form, die nur die Cornea freiliess, stets exact schloss

Wie Sie sehen, ist dieselbe in der Mitte aufgesägt und wird nach Hineinlegen des sauber präparirten Bulbus durch einen umschlungenen, in dieser Nute laufenden Faden zusammen gehalten. Die Löcher, die Sie sehen, dienen zum Durchtritt der Canüle, die

mit einem Manometer oder auch nur mit einem höher oder niederer stellbaren Trichter verbunden wurde.

Bekanntlich hat jedoch die Cornea die Eigenthümlichkeit, sich bei höherem Druck zu trüben, bei geringem zu collabiren. Es war darum nöthig, die Cornea zu entfernen resp. zu ersetzen. Mit einem dazu gearbeiteten Trepan von 15 mm Lichtung stanzte ich aus derselben ein kreisrundes Loch aus und beobachtete entweder direct die auf der Vorderfläche der Linse reflectirten Bildchen oder ich führte dieses kleine Instrumentchen ein, zu dem ich Herrn Prof. Leber die Anregung verdanke. Es besteht im Wesentlichen aus einem durch ein planparalleles Glas auf einer Seite abgeschlossenen kurzen Röhrchen, dessen anderes Ende etwas ausladet. Auf diesem kleinen Cylinder ist ein anderer verschiebbar, dessen dem Auge zugekehrtes Ende ebenfalls ausladet. Dadurch, dass man den inneren Cylinder in das Cornealtrepanloch einführt und dann den äusseren Tubus herunter schraubt, wird der Cornealstumpf zwischen die Flanschen gefasst und eine neue, völlig geschlossene vordere Kammer gebildet, die sich von der natürlichen dadurch unterscheidet, dass sie vorn nicht durch Hornhaut, sondern durch Glas gebildet ist. Durch eine Oeffnung in der Wand des Cylinders lässt sich diese künstliche vordere Kammer mit einem Manometer verbinden und unter beliebigen Druck setzen.

Bevor ich meine Resultate mittheile, möchte ich noch den Einwand berühren, dass doch bei meiner Methode nicht nur die Spannung der Zonula oder Linse, sondern auch die Lage der letzteren im Raume geändert wird. Gewiss ist dies der Fall; ich habe sogar, um hier nicht mit unbekannten Fehlern zu rechnen, das Maximum dieser Verschiebung direct gemessen; es betrug 3 mm, d. h. wenn man die Druckdifferenz zwischen dem Raume vor und dem hinter der Linse noch weiter steigerte, platzte die Zonula irgendwo. Diese Verschiebung erfolgt aber in axialer Richtung und da mein Ophthalmometerobjectiv etwa $1^1/_4$ m von dem Linsenscheitel entfernt war, die als Object dienenden Kerzen genau 1 m, so macht der Fehler, der also höchstens drei Tausendstel betrug, gewiss nichts aus.

Ich erhielt nun stets bei gesteigerter Zonularspannung das Resultat, dass der Scheitelradius ab-, die Krümmung also

zunahm. Für das Kalb sind die aus 6 Versuchen gewonnenen Durchschnittszahlen für die Grösse des Radius, wenn der Druck vor und hinter der Linse gleich Null war, also bei schlaffer Zonula, **9,658** mm (der kleinste beobachtete Werth war 8,96, der grösste 10,68); wurde der Druck vorn soweit als möglich (ich erwähne nebenbei, dass die Zonula erst bei Druckdifferenzen von 300 mm Wasser einriss!), wurde also der Druck vorn so weit als möglich vermindert oder hinten gesteigert, so verminderte sich der Scheitelradius zu einem durchschnittlichen Werthe von 7,67 mm (Schwankung von 7,02 - 8,24).

Unter genau denselben Bedingungen untersuchte ich Rindsaugen und fand in 5 Versuchen:

| bei schlaffer Zonula | | bei gespannter Zonula | |
|---|---|---|---|
| Durchschnitt | **13,38** | Durchschnitt | **11,59** |
| Maximum | 14,26 | Maximum | 12,24 |
| Minimum | 12,82 | Minimum | 10,57. |

Ausser dem Scheitel maass ich die Krümmung auch noch am Rande der Linsenvorderfläche; es stimmten alle Messungen überein in dem Gesetze, dass bei schlaffer Zonula der Radius nach dem Rande hin kleiner wurde (also ganz wie bei der oben geschilderten ellipsoidischen „Ruheform"); durch Spannung der Zonula wurde der Krümmungsradius des Randes grösser und zwar nicht bloss relativ, d. h. grösser als der Scheitelradius, sondern auch absolut grösser als in der Ruheform sich an der derselben Stelle ergeben hatte. Aus dem Ellipsoid war also offenbar ein Hyperboloid geworden.

Da auf die geschilderte Weise über diese sehr interessante Thatsache ein weiterer Aufschluss nicht gewonnen werden konnte, indem ich so weder die Hinterfläche untersuchen, noch den Winkelabstand peripherer Punkte messen und somit die mathematische Form der Vorderfläche einigermaassen exact bestimmen konnte, entschloss ich mich, unter Benutzung desselben Princips, nach dem ich bereits im vorigen Winter einen Linsenspanner construirt hatte, der in der Sorbonne verblieben ist, ein neues verbessertes derartiges Instrument zu construiren.

Zwei Aufgaben mussten erfüllt werden: einmal war ein Ring nöthig, den man nach Art der Irisblenden beliebig erweitern und verengern könnte und zweitens musste die Zonula an diesem Ringe fixirt werden. Ersteres erreichte ich durch einen aus 12 Segmenten bestehenden Ring, von denen Sie auf der Durchschnittszeichnung nur zwei sehen; an jedes setzt ein Faden an, der über eine Glasrolle läuft, um sich dann mit den anderen zu vereinigen und in eine Schale zu enden; belastet man diese durch Gewichte, so wird an allen 12 Segmenten ein gleichzeitiger und gleich starker radiärer Zug ausgeübt; jedes Segment trägt eine kurze Rinne, in diesen 12 Rinnensegmenten liegt ein Gummiband, das durch seine Elasticität die Rückkehr des Ringes zur Anfangsstellung garantirt, sobald der Gewichtszug nachlässt.

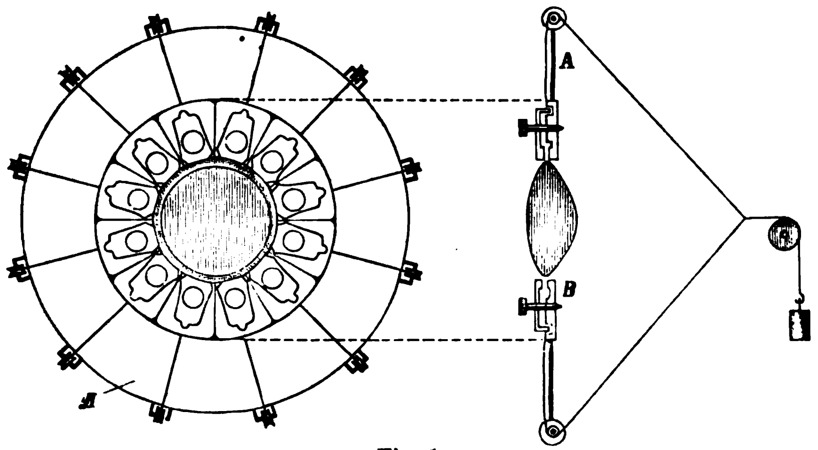



Fig. 1.

Die Zonula wird gehalten durch 12 kleine Fasser B, die aus zwei kinnbackenartigen Branchen bestehen; die eine ist an den oben geschilderten Ringsegmenten angebracht; auf ihr mit Kork besetztes Ende kommt die Zonula, dann wird die andere, ebenfalls mit Kork belegte Branche darauf gelegt und durch Anziehen einer Schraube fest gegengepresst.

Belaste ich jetzt, so weichen die Segmente sammt den Fassern auseinander; die Zonula muss mitgehen, sie spannt sich dabei an

und verwandelt den vorher kreisförmigen Linsenäquator in ein grösseres, freilich nicht mehr kreisförmiges Zwölfeck. Doch kann die Abweichung des Zwölfecks von der Kreisform vernachlässigt werden; Sie werden sie, wenn ich das Instrument demonstrire, kaum bemerken.

Besonders sorgfältig suchte ich zu vermeiden, dass die Aequatorialebene irgend welche Veränderung erfahren könnte. Die Fasser schweben deshalb nicht frei in der Luft, sondern sie haben eine gesicherte Führung durch eine Metallplatte A, in deren radiären Schlitzen sie entlang gleiten.

Um nicht bloss die Mitte, d. h. den Scheitel, sondern auch andere Punkte des horizontalen Meridians untersuchen und deren Lage genau angeben zu können, ist das ganze Instrument drehbar um eine verticale Achse, die sich in 14 mm Entfernung hinter dem Scheitel befindet. Ein Zeiger, der über einer horizontalen, in Winkelgrade getheilten Scala spielt, zeigt dabei jederzeit den Winkelabstand des untersuchten Punktes von der Linsenachse an.

Zunächst konnte ich nun, indem ich von 3 zu 3° maass, mit diesem meinem Linsenspanner bestätigen, dass die Ruheform für beide Flächen das Ellipsoid sei. Sodann konnte ich, indem ich bei gespannter Zonula den Radius maass, den Moment eruiren, wo das Kleinerwerden desselben, wie es für das Centrum statt hat, aufhört; es bleibt hier in einer ganz schmalen Zone der Radius bei jeder beliebigen Spannung der Zonula unverändert, weshalb ich diese Stelle den Indifferenzpunkt nennen möchte. Peripher davon wächst der Radius bei Zug an der Zonula. Ich habe hier eine Curve (Fig. 2), auf deren Abscisse die Winkelabstände vom Scheitel, als Ordinaten die Radiuslängen in Millimeter aufgetragen sind; wäre die Vorderfläche sphärisch, so müsste die Curve eine gerade Linie bilden, da die Radiuslänge dann überall constant wäre. Wie Sie sehen — die schwarze Linie giebt die Ruheform der Vorderfläche —, haben wir einen Bogen, der nach der Abscisse concav ist; sein Gipfel liegt fast bei 0°, genauer bei 4° Seitenabweichung (auf die kleine Abweichung kann ich hier nicht eingehen), d. h. der Radius ist am Scheitel am grössten und nimmt continuirlich bis zum Rande hin ab.

Die punktirte Curve soll Ihnen die bei gespannter Zonula resultirende Form der Vorderfläche vorführen; wie Sie sehen, ist diese Curve gegen die Abscisse hin concav; der tiefste Punkt liegt genau über dem Nullpunkt und absolut tiefer als der Gipfel der schwarzen Curve; d. h. nunmehr ist der Krümmungsradius in der Mitte am kleinsten, noch kleiner als er hier in der Ruheform war und nimmt zu nach dem Rande hin und zwar in viel, viel ausgesprochenerer Weise, als vorhin die Abnahme erfolgte. Der Schnittpunkt beider Curven, der hier liegt, giebt Ihnen direct den Indifferenzpunkt. Nebenbei liegt letzterer, wie ich mich in einer grösseren Reihe von Messungen überzeugte, stets nahe am Winkelabstande von 15°.

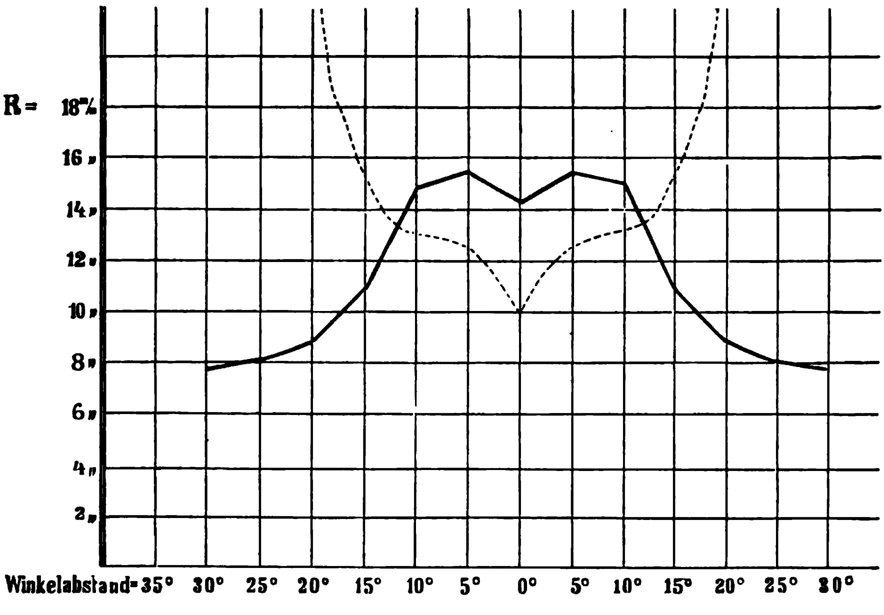



Fig. 2.

Wir haben uns also vorzustellen, dass der centrale Theil der Linsenvorderfläche in einem Bereiche, der den Oeffnungswinkel von ca. 30° besitzt, sich gerade umgekehrt verhält, wie die peripher dazu liegenden Zonen; innen wird der Radius kleiner, also die Krümmung stärker, aussen hat das Umgekehrte statt.

Für diejenigen Herren, denen eine derartige Vorstellung etwas Befremdliches hat, möchte ich daran erinnern, dass das Hyperboloid als Oberflächenform in einem accommodirenden Vertebratenauge schon beobachtet worden ist; Beer berichtet, dass er bei gewissen Eulen gesehen habe, wie durch den Zug des Crampton'schen Muskels an der Cornea „diese am Rande abgeflacht wurde".

Was die Hinterfläche angeht, so ist hier überhaupt wegen des nicht völlig entfernbaren Glaskörpers die Messung des Radius nicht unter allen Umständen constant durchführbar; d. h. es ergeben sich bisweilen locale Unregelmässigkeiten, die nur durch anhaftenden Glaskörper zu erklären sind. Davon abgesehen ist die Fläche in weitem Umfange bis zum Winkelabstand von 30° und darüber sphärisch; durch Zug an der Zonula wird die Krümmung des Scheitels überhaupt nicht erkennbar beeinflusst; weiter peripher nimmt bei Anspannung der Radius zu.

Somit wäre ich mit meiner Aufgabe am Ende und es erübrigt nur, noch einige Worte hinzuzufügen, wie wohl eine solche Veränderung im Bau der Linse begründet sein könnte und welche Schlüsse wir aus den Facten ziehen müssen.

Wäre die Linsenmasse durch und durch homogen, so müsste äquatorialer Zug ebenso abplattend wirken, als z. B. auf einen Gummiball. In der That aber wissen wir, dass die Linse optisch dishomogen ist und optische beruht immer auf mechanischer Dishomogenität.

Auch die Pathologie der Cataracten lässt den Schluss wahrscheinlich erscheinen, dass das Linsencentrum, der Kern von Anfang an ein dichteres Medium sei als der Cortex. Stellen wir uns nun der Einfachheit halber an Stelle der continuirlich in einander übergehenden einen harten Nucleus und einen weichen Cortex vor; wenn dann der erstere so zur Kapsel liegt, wie ich es mit dieser Skizze (Fig. [illegible]) andeute, muss nothwendigerweise ein äquatorialer Zug die Wirkung haben, die Scheitel der Kapsel an die Kernscheitel heranzuziehen, [illegible] ihrer Krümmung zu [illegible]; die periphere Kapsel dagegen wird abgeflacht, also ganz die in unseren Experimenten geschilderte Wirkung.

Durch diese Vorstellung geleitet, habe ich die Dicke der Linse direct gemessen (um die Parallaxe zu vermeiden, mit dem Fernrohr aus einiger Entfernung) und gesehen, dass in der That sowohl Vorder- wie Hinterscheitel (um höchstens 0,3 mm) centralwärts rücken und dadurch die Dicke der ruhenden Linse (= 11 mm) bei Anspannung der Zonula auf 10,4 sinkt.

War die eben geschilderte Möglichkeit nur eine Hypothese, um uns die Vorstellung dieser Formveränderung zu erleichtern, so betreten wir wieder festen Boden, wenn wir zu den nothwendigen Schlussfolgerungen übergehen.

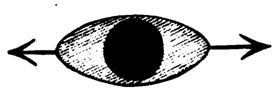


Fig. 3.

Die Helmholtz'sche Accommodationstheorie beruht auf der Voraussetzung, dass die gespannte Linse bei plötzlicher Entspannung der Zonula sich am Scheitel stärker krümmt; wir haben gesehen, dass das Gegentheil der Fall ist und somit fällt — wenn wir die Elasticität der Menschenlinse nicht als eine ganz andere als die des Rindes auffassen — die Anschauung, die der Altmeister ja auch nur als eine vorläufig befriedigende Hypothese hinstellte.

Welche Rolle nun der Ciliarmuskel eigentlich spielt, ob Tscherning wirklich Recht hat, der sein Verhältniss zur Zonula fast als das eines Muskels zur Sehne annimmt — ich persönlich kann mich nicht recht mit der Vorstellung eines directen Zuges an den Zonulafasern befreunden —, als experimentell festgestellt betrachte ich vorläufig nur, dass die Chorioidea (wenigstens theilweise) nach vorn gezogen wird.

Diese Thatsache allein involvirt — wie meines Wissens zuerst Herr Prof. Schön an dieser Stelle betonte — natürlich noch nicht das Erschlaffen der Zonula, selbst wenn deren Insertion nach vorn gezogen wird. Der auf die Zonula drückende Glaskörper wird doch, da der Bulbus hinten geschlossen ist, gleichfalls nach vorn gezogen; also ist die bisherige Annahme der Zonulaerschlaffung noch gar nicht eindeutig bewiesen.

Da mein heutiges Thema nur die Art der Formveränderung und nicht den Entstehungsmechanismus umfasst, brauche ich heute auf dieses Gebiet, wo der Thatsachen so wenig und der Speculationen so viel ist, nicht näher einzugehen.

Auf einen anderen möglichen Einwand muss ich noch antworten: es könnte Jemand sagen, bei dem Linsenspanner ist vor und hinter der Linse Luft, im Auge die unter hohem Druck stehenden Medien.

Zunächst erinnere ich daran, dass bei den Versuchen mit Druckvariirung im Glaskörper doch wenigstens die Hinterfläche dem allerverschiedensten Drucke ausgesetzt war, ohne dass die Resultate von denen im Linsenspanner abweichen. Sodann aber könnte es sich, da der Druck auf Vorder- und Hinterfläche wirkt, nur um eine Compression handeln; bei ihrem grossen Wassergehalt ist aber wohl die Linse fast so incompressibel als das Wasser selbst.

Dass thatsächlich die gespannte Linsenform (also die hyperbolische und nicht die elliptische) dem Accommodationszustand entspricht, geht zwar schon aus dem verkleinerten Scheitelradius hervor. Ich habe jedoch über die Brechkraft dieser verschiedenen Formen noch directe Versuche angestellt, zu deren Mittheilung als Anhang mich Herr Prof. Leber ermuthigte und die vielleicht einige von Ihnen interessiren dürften.

Ich habe nämlich durch die im Linsenspanner befindliche Rindslinse ein Bild von einem bestimmten fernen Object entwerfen lassen; dann spannte ich die Zonula an und sah, wie das Bild an die Linse heranrückte, die Brennweite wurde also bei Anspannung kleiner.

Die Constatirung dieser Thatsache geschah mittelst eines Mikroskopes von sehr schwacher Vergrösserung, das erst bei schlaffer und dann bei gespannter Zonula auf das reelle in der Luft entworfene Bildchen eingestellt wurde. So liessen sich sogar Messungen ausführen; es war, wie für das Verhalten in Luft ja zu erwarten, die Brennweite der Ruheform sehr kurz; sie betrug in mehreren Fällen 8 mm; das wären also 125 D; bei Anspannung rückte der Brennpunkt um ca. 2 mm an die Linse heran, also besass letztere nunmehr 166 D und sie hatte einen Zuwachs von 41 Dioptr. erfahren.

Aus diesen Daten und den Radien habe ich mit der bekannten elementaren Linsenformel $\frac{1}{f} = (n - 1)\left(\frac{1}{r} + \frac{1}{r_1}\right)$ den Brechungsindex bestimmt, nicht etwa, um mit den vorzüglichen Methoden Matthiessen's zu concurriren, sondern nur, um eine Controle für diese mir einigermaassen abenteuerlich scheinenden Zahlen zu haben. Ich habe jedoch einen Werth für n erhalten, der nur wenig grösser ist, als der von Matthiessen als sogenannter Totalindex gegebene Werth 1,56.

So glaube ich denn, mit einigem Recht sagen zu dürfen, dass durch Zug an der Zonula die Brennweite kleiner wird, oder mit anderen Worten die Linse auf nahe eingestellt wird, d. h. accommodirt!

Morgen Nachmittag werde ich die Ehre haben, Ihnen die soeben geschilderte Focusverschiebung, sowie die Radiusmessung zu demonstriren.

---

## Discussion.

Herr Hess jr.:

M. H.! Die Thatsache, dass die menschliche Zonula bei der Accommodation entspannt wird, von der sich jeder der Anwesenden an seinem eigenen Auge leicht überzeugen kann, steht so fest, dass hierüber, wie ich glaube, nicht mehr discutirt werden kann. Die Fragestellung kann also nur so lauten: Wie kommt es, dass wir im menschlichen Auge die Linse bei Entspannung der Zonula sich stärker wölben sehen, während unter den Versuchsbedingungen des Herrn Collegen vermehrte Zonulaspannung Vermehrung der Linsenwölbung zur Folge hatte?

Es kann da an verschiedene Möglichkeiten gedacht werden: daran 1. dass die Richtung, 2. dass die Stärke des Zuges bei den Crzellitzer'schen Experimenten eine andere war, als sie im menschlichen Auge ist, 3. dass im Säugethierauge die physiologischen Verhältnisse doch wesentlich anders liegen können,

als beim Menschen. Ich habe gute Gründe für die Annahme, dass der Unterschied im Accommodationsmechanismus zwischen Säugethierauge und menschlichem Auge doch wesentlich grösser ist, als man gemeiniglich annimmt. So hat z. B. Geh. Rath Sattler schon auf die grossen Unterschiede in der anatomischen Anordnung der Theile hingewiesen; auch die Thatsache, dass Eserin z. B. bei Hunden und Kaninchen keine Aenderung der Refraction hervorruft, deutet darauf hin.

Herr Sattler:

Anknüpfend an die Bemerkung, dass die Verhältnisse bei Thieren hier nicht unmittelbar auf die bei Menschen übertragen werden dürfen, möchte ich noch hinzufügen, dass der anatomische Bau desjenigen Organs, dem wir unbestritten den activen Theil des Accommodationsvorgangs zusprechen müssen, beim Menschen und bei den Säugethieren ein wesentlich verschiedener ist. Vor Allem fehlt der sogen. Müller'sche Muskel, der in erster Linie berufen scheint, bei seiner Contraction die Zonula zu entspannen, bei allen Säugethieren, mit einziger Ausnahme der Anthropoiden, vollständig.

Herr Hess jr.:

Ich möchte noch einmal betonen, dass durch die von mir mitgetheilten Beobachtungen ein neuer Weg gezeigt ist, um die accommodativen Veränderungen der Linse im gesunden, lebenden, menschlichen Auge zu studiren.

Die Beobachtungen des Herrn Crzellitzer sind gewiss von grösstem Interesse, und nichts liegt mir ferner, als sie irgendwie anzweifeln zu wollen. Aber ich halte es für sehr gefährlich, aus Veränderungeu, die am todten Thierauge, zum Theil an excidirten Linsen unter Verhältnissen gewonnen sind, welche so sehr weit von den normalen sich entfernen, Schlüsse auf den Accommodationsvorgang im lebenden Menschenauge zu ziehen.

Herr Crzellitzer:

Zunächst möchte ich bemerken, dass ich nur vergessen habe, auf den Punkt der veränderten Zugrichtung der Zonula einzugehen.

Es ist mir natürlich wohl bewusst, dass bei meinen Versuchen in genau äquatorialer Richtung gezogen wurde, während im Thierauge die Zonula einen sich nach vorn verjüngenden Kegel bildet. (Zeichnung an der Tafel.)

Dieser allerdings vorhandene Unterschied dient aber gerade zur Stütze meiner Auffassung. Wenn schon bei meinen Versuchsbedingungen die Wirkung vorzugsweise, ja fast ausschliesslich sich auf die Vorderfläche erstreckte, um wie viel mehr muss dies im Thierauge statthaben, wo die Zonula ja fast die directe Fortsetzung der Vorderfläche bildet und auf der Hinterfläche nahezu senkrecht steht. Ich muss sogar gestehen, dass ich ursprünglich an meinem Linsenspanner die im Thierauge vorhandene Richtung durch geeignete Vorkehrung nachahmen wollte, und erst davon Abstand nahm, als ich zu meinem Erstaunen auch ohne diese, also bei äquatorialer Zugrichtung, die Hinterfläche fast unbeeinflusst sah, wie es Helmholtz bereits als sehr wahrscheinlich prophezeit hatte.

Es kann also die mehr nach hinten aussen gehende Richtung der Zonula im lebenden Auge nur noch ausgesprochener die Veränderungen zeigen, die an meinem Linsenspanner resultirten.

Was den anderen Punkt angeht, so möchte ich jetzt noch energischer betonen, falls ich dies vorhin nicht deutlich genug ausgesprochen haben sollte, dass ich weit entfernt bin, meine Versuche für abschliessend und entscheidend für die Physiologie der menschlichen Accommodation zu halten. Es war natürlich, sobald ich die Constanz meiner Resultate am Thierauge gesehen hatte, mein dringendster Wunsch, an menschlichen Linsen die Versuche zu wiederholen. Jeder, der mit menschlichen Linsen je arbeiten wollte, kennt die Schwierigkeit, sich gute Exemplare zu verschaffen, da die Angehörigen gewöhnlich gerade auf die Augen der Ihrigen besonderen Werth legen.

Ich erhielt nur in einem Falle tadellos erhaltene Linsen durch die Güte von Herrn Geh. Rath Arnold. Es war ein Säugling von 3 Monaten; die Linse war so klein, dass ich sie in einen für weit grössere Verhältnisse construirten Linsenspanner nicht central befestigen, also auch nicht spannen konnte, die Ruheform konnte ich allerdings messen. Sie war, und dies spricht **für** die Analogie des menschlichen mit dem thierischen Accommodations-Apparat, eine Ellipse; der Radius war am Scheitel der Vorderfläche gleich 5 mm, am Rande gleich 3 mm. Dazwischen fand sich überall constanter Uebergang.

IV.

## Ueber Netzhautdegeneration durch Eisensplitter.

Von

**E. v. Hippel (Heidelberg).**

M. H.! In meiner Arbeit über Siderosis bulbi konnte ich an einem anatomisch untersuchten Falle den Nachweis führen, dass die Anwesenheit eines Eisensplitters im Glaskörper dieselbe Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut herbeiführen kann, wie sie Leber experimentell für das Kaninchen studirt hatte. Ferner theilte ich dort folgenden klinisch beobachteten Fall mit: Ein Eisensplitter hatte 4 Monate bei normaler Sehschärfe in der Retina gesessen, dann fing die Sehschärfe etwas an zu sinken, so dass die Extraction indicirt war, die 5 Monate nach der Verletzung vollkommen glatt gelang. Trotzdem sank das Sehvermögen weiter und 10 Monate nach der Verletzung betrug $S = {}^{6}/_{24}$, dabei bestand hochgradige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung und starker Torpor (bei niederer Lampe wurden keine Handbewegungen erkannt) und hochgradige Störung des Farbensinnes. Der Augenspiegelbefund war

dabei bis auf eine starke Pigmentirung der Netzhaut in der Umgebung des ziemlich weit oben aussen sitzenden Fremdkörpers normal.

Jetzt, $3^1/_2$ Jahre nach der Verletzung, ist der objective Befund nur unwesentlich verändert, es besteht leichte Trübung in der hinteren Corticalis, die das Augenspiegelbild etwas verschleiert erscheinen lässt, die Papille ist wohl etwas blass, die Stelle des Fremdkörpers ist als pigmentumsäumter heller Fleck kenntlich, es besteht keine Netzhautablösung. S = Finger in 1 m. Gesichtsfeld bis auf den Fixirpunkt eingeschränkt, bei mittlerer Lampe werden keine Handbewegungen erkannt.

Neuerdings war ich durch die Freundlichkeit des Herrn Brückner in der Lage, ein Auge, das 13 Jahre nach einer Verletzung durch einen Eisensplitter entfernt worden war, anatomisch zu untersuchen. Etwa 1 Monat nach der Verletzung, die keine wesentliche Sehstörung zur Folge hatte, war $S = {}^2/_3$; Auge reizlos. Unterhalb der Papille ragte ein Eisensplitter frei in den Glaskörper. Dann allmähliche Abnahme des Sehvermögens, das nach 2 Monaten noch $^1/_5$ betrug, 7 Monate nach der Verletzung auf Erkennen von Handbewegungen bei gutem Lichtschein und Projection reducirt war.

Nach den spärlichen vorhandenen Notizen — der Fall wurde zuerst von anderer Seite behandelt — ist es nicht möglich, sicher zu entscheiden, ob die Abnahme des Sehvermögens ihren Grund in der Ausbildung eines Wundstaars hatte, wahrscheinlich ist diese Annahme.

8 Jahre nach der Verletzung fand Herr Dr. Brückner bei reizlosem Verhalten des Auges absolute Erblindung, vollkommene Starre der engen Pupille, die auch durch Atropin nicht zu erweitern war; Irisschlottern, einige feine hintere Synechieen, kein rothes Licht. Am anderen Auge war damals eine Iritis vorhanden, die als nicht sympathisch aufgefasst und rasch geheilt wurde.

Im Jahre 1895 soll sich das verletzte Auge einmal entzündet haben. Bei der Untersuchung durch Herrn Brückner ergab sich derselbe Befund wie früher, nur injicirte sich das Auge bei focaler Beleuchtung stark und da der Patient sehr ängstlich war, wurde die Enucleation vorgenommen.

Von dem anatomischen Befunde möchte ich hier nur anführen, dass die Linse vollständig resorbirt war und dass die Netzhaut vollkommen anlag. Der Glaskörper war auf einen kleinen Rest zusammengeschrumpft, im Inneren des Bulbus fanden sich 3 Eisensplitter.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine vollständige Degeneration der Netzhaut, die grosse Aehnlichkeit mit dem Befund bei Retinitis pigmentosa zeigt. Die Vertheilung des mikrochemisch nachweisbaren Eisens stimmt vollkommen mit meinen früheren Befunden überein.

Der Fall beweist also wieder unzweideutig, dass ein Auge, das einen Eisensplitter im Glaskörperraum birgt und denselben Anfangs gut verträgt, bei anliegender Netzhaut durch Degeneration derselben in Folge von Siderosis allmählich vollkommen erblinden kann. Hirschberg sagt: „Aber wenn auch der aseptische Splitter fest eingepflanzt bleibt, kann er durch Bindegewebsbildung in der Netzhaut allmählich Sehstörung veranlassen, namentlich ein grösserer Splitter kann binnen 2 Jahren vollständige Erblindung des verletzten Auges, das Anfangs gut gesehen, herbeiführen.“ Ob diese Beobachtung der meinigen identisch ist, bleibt bei dem Fehlen des anatomischen Nachweises zweifelhaft. Haab und seine Schüler haben dann noch auf eine isolirte Erkrankung der Macula hingewiesen, die mit dem Spiegel zu erkennen ist und auch nach Entfernung des Splitters zu bleibender Sehstörung Veranlassung geben kann.

Um ein Urtheil darüber zu gewinnen, ob die von mir beobachtete Netzhautdegeneration vielleicht nicht besonders selten ist, habe ich zunächst die Fälle aus der Literatur gesammelt, wo ein im hinteren Bulbusabschnitt befindlicher Eisensplitter längere Zeit vom Auge reizlos vertragen wurde. Solcher Fälle habe ich ausser meinem 45 zusammengestellt, dazu kommen noch in neuester Zeit 3 von Siegfried und 3 von Vossius mitgetheilte. Die 46 Fälle stellte ich in 2 Tabellen zusammen, von denen die erste diejenigen enthält, die während der Beobachtungsdauer reizlos blieben, während in die zweite diejenigen aufgenommen wurden, welche nach längerem reizlosem Verhalten schliesslich durch Netzhautablösung oder neue

Entzündung zu Grunde gingen. Die Zusammengehörigkeit dieser beiden Gruppen ist klar, da man nicht wissen kann, wie viele Fälle der ersten bei längerer Beobachtung in die zweite zu verweisen wären.

Will man feststellen, in welchen von diesen Fällen eventuell Netzhautdegeneration diagnosticirt werden darf, so giebt mein oben erwähnter Fall die Symptome an, auf welche man zu achten hätte: 1. Herabsetzung der Sehschärfe, die mit den optischen Verhältnissen und dem Spiegelbefund in auffallendem Missverhältniss steht; 2. concentrische Gesichtsfeldbeschränkung; 3. Hemeralopie; 4. Farbensinnstörung.

Da über die beiden letzten Punkte in sämmtlichen 45 Fällen keine Angaben vorliegen, bleiben wir auf die beiden ersten angewiesen.

Auf Grund derselben halte ich die Annahme einer solchen Degeneration in 8 Fällen für wahrscheinlich bis sicher, in 2 für möglich. Wegen der Kürze der zu Gebote stehenden Zeit kann ich diese Annahme hier nicht ausführlicher begründen, sondern muss auf meine demnächst erscheinende Arbeit verweisen.

Für die Ermittelung des Zeitraumes, der zwischen der Verletzung und der auf Netzhautdegeneration beruhenden Abnahme der Sehschärfe liegt, geben die Fälle wenig Aufklärung, da die Angaben nicht eingehend genug sind. In meinem Falle war die Abnahme des Sehvermögens nach 5 Monaten zweifellos, sie scheint sich aber auch erheblich später einstellen zu können; wenigstens wurde in einem von Hildebrand mitgetheilten Falle erst 2 Jahre nach der Verletzung Abnahme des Visus bemerkt.

Ziehen wir von den 46 Fällen diese 11 ab, so sind von den übrig bleibenden 35 15 weniger als 1 Jahr beobachtet, 7 ein bis zwei Jahre, in 2 fehlt eine Angabe über die Beobachtungsdauer. Diese 23 Fälle blieben also jedenfalls der Gefahr, von Netzhautdegeneration befallen zu werden, noch ausgesetzt.

Man sieht daraus, dass in dieser Frage nur Beobachtungen Werth haben, die sich über eine Reihe von Jahren erstrecken, und es wäre von erheblichem Interesse, wenn solche in grösserer Zahl bekannt gegeben würden.

Eine Anzahl der Fälle unserer Statistik beweist aber, dass die Netzhautdegeneration nicht einzutreten braucht, wenigstens im Verlaufe längerer Zeit: So hatten 3 Fälle nach 3, 1 nach 5, 1 nach 6, 1 nach 7 und 1 nach 10 Jahren noch ein entsprechendes Sehvermögen und wieviele der nur kurze Zeit beobachteten es behalten haben, entzieht sich unserer Kenntniss.

Lassen uns nun die Fälle, in denen Degeneration sicher oder wahrscheinlich vorhanden war, erkennen, warum sie hier eintrat?

In erster Linie war hier an die Grösse des Splitters und zweitens daran zu denken, ob er bindegewebig eingekapselt war oder nicht. In dieser Hinsicht hat sich ergeben, dass auch recht kleine Splitter Veranlassung zur Degeneration geben können. Was den zweiten Punkt betrifft, so ergiebt sich: In allen Fällen, wo es zur Degeneration kam, war der Splitter entweder frei oder zeigte nur eine sehr unvollständige Umhüllung. Unter 15 Fällen, wo 1 Jahr und länger gutes Sehvermögen erhalten blieb, ist 9 mal Einkapselung angegeben, 5 mal fehlen Angaben und nur 1 mal war der Splitter fast ganz frei.

Freibleiben des Fremdkörpers begünstigt also das Zustandekommen der Netzhautdegeneration, Einkapselung setzt die Gefahr herab. Gruber hat mit Recht darauf hingewiesen, dass ein fester Einschluss die Möglichkeit der Diffusion gelösten Eisenoxyduls beschränke und so zur schnelleren Bildung einer Rostkapsel um den Fremdkörper führt, wodurch derselbe nahezu unschädlich gemacht werde.

Es fragt sich nun, wovon das Zustandekommen der Einkapselung in den einen, das Fehlen derselben in den anderen abhängt.

Auf Grund der Leber'schen Versuche und meiner anatomischen Befunde an menschlichen Augen darf man mit der grössten Wahrscheinlichkeit behaupten, dass sich eine derbe und vollständige Bindegewebskapsel um einen aseptisch eingedrungenen Fremdkörper niemals bildet, sondern dass die Bildung einer solchen das Ergebniss einer starken entzündlichen Reaction ist, wie sie durch gleichzeitige locale Infection hervorgerufen wird, die je nach der Art, Menge und Virulenz der eingedrungenen Mikroorganismen eine verschiedene sein kann.

Mein Versuch, nachzuweisen, dass in den Fällen meiner Statistik, wo eine Bindegewebskapsel vorhanden war, deutliche Entzündungserscheinungen bestanden hatten, scheiterte an der Kürze der vorhandenen Angaben. Dagegen fand sich unter 17 Fällen, wo der Splitter entweder vollkommen frei blieb oder nur unvollständige Umhüllung zeigte, 14 mal das Fehlen jeder entzündlichen Reaction im Anschluss an die Verletzung angegeben, nur 3 mal waren umschriebene Entzündungen im vorderen Bulbusabschnitt vorhanden. Das Ergebniss der Statistik ist also eine Bestätigung meiner Annahme, zugleich geht daraus hervor, dass völlig aseptisches Verhalten des Fremdkörpers nicht immer ein erfreuliches Ereigniss zu sein braucht.

In praktischer Hinsicht haben wir uns darüber klar zu sein, dass ein Auge, welches einen Eisensplitter im hinteren Theil des Bulbus reizlos und mit Erhaltung guten Sehvermögens gewisse Zeit erträgt, für die Zukunft noch Gefahren viererlei Art ausgesetzt bleibt.

1. Es kann sich später durch Glaskörperschrumpfung Netzhautablösung entwickeln. 2. Noch nach längerer Zeit können schwere Entzündungserscheinungen auftreten. 3. Die Macula kann isolirt erkranken. 4. Es kann bei nicht abgelöster Netzhaut durch Degeneration zur Erblindung kommen. Hier habe ich nur auf den letzten Punkt einzugehen.

Es muss von erheblicher praktischer Wichtigkeit sein, zu erfahren, ob es ein Frühsymptom giebt, an welchem man bei noch gutem Sehvermögen den Beginn der Netzhautdegeneration erkennen kann.

Ich habe die 9 Patienten, die seit dem Jahre 1890 aus unserer Klinik mit einem Eisensplitter im Auge entlassen wurden, wieder einberufen und untersucht. Einmal musste noch nachträglich wegen Entzündungserscheinungen nach 2 vergeblichen Extractionsversuchen enucleirt werden, einmal fand sich 1 Jahr nach der Entlassung, wo $S = {}^{6}/_{9}$ war, absolute Erblindung bei herabgesetzter Spannung und Cataract. Von den 7 anderen war 1 mal die Anwesenheit eines Eisensplitters nur wahrscheinlich, 6 mal ziemlich sicher oder zweifellos.

Das centrale Sehen dieser Patienten entspricht im Ganzen den optischen Verhältnissen, die Einzelheiten finden sich in meiner Arbeit. Anomalieen des Farbensinnes wurden nicht gefunden.

1 mal fand sich mässige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung. Dagegen war 3 mal sehr erhebliche, 2 mal geringgradige Hemeralopie nachweisbar.

Nimmt man dazu meinen im Anfang beschriebenen Fall, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Hemeralopie ein Frühsymptom der Netzhautdegeneration ist, beruhend auf einer Siderosis retinae.

Das Augenspiegelbild war in meinen Fällen normal.

Eine erfreuliche Bestätigung meiner Anschauung über die Bedeutung der Hemeralopie erblicke ich in einer Mittheilung von Vossius, der 2 mal in solchen Fällen sehr starke Hemeralopie bei noch guter centraler Sehschärfe beobachtete; in der Folge nahm dann das Sehvermögen bis zur fast völligen Erblindung ab. Abweichend von meinen Fällen fand sich hier eine der Retinitis pigmentosa ähnliche Pigmentirung des ganzen Hintergrundes.

In allerneuester Zeit machte ich noch folgende bestätigende Beobachtung: Ein Patient, der eine Eisensplitter-Verletzung erlitten, war im Jahre 1894 von einem auswärtigen Collegen mit Erfolg an Wundstaar operirt worden. $S = {}^{6}/_{9}$. Wegen Entschädigungsansprüchen wurde der Patient von der Berufsgenossenschaft uns zugeschickt. Ende des Jahres 1895 fanden wir $S = {}^{1}/_{5}$—${}^{1}/_{4}$ bei sonst absolut normalen Verhältnissen. Es lag daher nahe, an Simulation zu denken. Jetzt, 8 Monate später, ist $S = {}^{6}/_{36}$, Gesichtsfeld bei hellem Tageslicht bedeutend concentrisch verengt, bei herabgesetzter Beleuchtung, wobei das des gesunden Auges noch normal ist, beträgt die Verengerung $10^{0}$ um den Fixirpunkt. Die Hemeralopie ist so stark, dass bei niederer Lampe keine Handbewegungen erkannt werden. Bei maximaler Mydriasis sieht man nach unten einen glänzenden Reflex, offenbar den Fremdkörper. Die Iris ist dunkelbraun, die andere graubraun.

Die Bedeutung der Hemeralopie als Frühsymptom der Netzhautdegeneration erscheint mir zweifellos, es fragt sich nur, ob in jedem Falle, wo sie nachweisbar ist, später auch das Sehvermögen verfällt. Beweisen kann ich das nicht, wahrscheinlich dürfte es sein. Wie bald nach der Verletzung bei sorgfältiger Untersuchung die Hemeralopie nachgewiesen werden kann, vermag ich vorläufig

nicht anzugeben, am frühesten festgestellt ist sie in dem einen Fall von Vossius, wo $2^1/_2$ Monate nach der Verletzung L = $^1/_{309}$ (Förster) betrug. Der Beginn muss hier also noch erheblich früher gelegen haben.

Ich versage mir, hier darauf einzugehen, inwieferne meine Beobachtungen geeignet sind, unter Umständen das ärztliche Handeln zu beeinflussen, betonen möchte ich nur, dass bei bereits hochgradiger Hemeralopie auch die wohlgelungene Extraction des Fremdkörpers nicht immer im Stande ist, den weiteren Verfall des Sehvermögens zu verhindern, wie mein Eingangs erwähnter Fall auf's Schlagendste beweist.

---

## Discussion.

Herr Hirschberg:

Die interessanten Beobachtungen des Herrn Vortragenden kann ich auch bestätigen.

Ich operirte einen Verletzungsstaar, wo die Magnetnadel von Gerard negativ gewesen, senkte den Magnet vorsichtig in den Glaskörper, ohne den Splitter zu bekommen. Sehr gute Sehkraft (feinste Schrift). So blieb es einige Monate, dann trat Rostfärbung des Auges auf und Herabsetzung der Sehkraft mit geringer, aber deutlich concentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes. Sofort Iridectomie nach unten und Entfernung des ziemlich grossen Eisensplitters. Reizlose Heilung. Jetzt, nach 2 Jahren, ist das Auge reizlos, noch immer mit deutlicher Rostfärbung und die Sehkraft noch weiter gesunken, die concentrische Gesichtsfeldbeschränkung noch stärker geworden. Den 4 Arten der Sehstörung nach Eindringen des Eisensplitters möchte ich eine fünfte hinzufügen. Das Auge sah gut 15 und 20 Jahre nach der Einpflanzung des Splitters in die Netzhaut, dann trat chronisches Glaucom auf und zerstörte die Sehkraft, trotz regelrechter Iridectomie. Die Aderhautveränderung (Schwund) an der Stelle des Fremdkörpers war ziemlich beträchtlich.

Herr Vossius:

Zu den beiden Fällen frühzeitiger Hemeralopie bei intraocularen Eisensplittern und bereits vorhandener Netzhautdegeneration, welche ich beschrieben habe und auf welche Herr College v. Hippel in seinem Vortrag hingewiesen hat, kann ich aus jüngster Zeit eine Beobachtung aus meiner Klinik hinzufügen, in der die Netzhautdegeneration schon besteht, das centrale Sehvermögen noch normal und weder objective noch subjective Hemeralopie nachweisbar ist, obwohl schon mehr als 5 Monate nach der Verletzung verstrichen sind. Die Netzhautdegeneration kann also früher als die Hemeralopie auftreten; der Fall dürfte also eine Ergänzung für die Mittheilungen des Herrn Collegen v. Hippel bilden. Da er unter meiner Controlle bleiben wird, kann die weitere Beobachtung wohl noch zur Klärung der von Herrn v. Hippel angeregten Frage beitragen.

Herr Scheffels (Crefeld) macht auf die praktische Bedeutung weiterer Mittheilungen in Bezug auf reactionsloses Verweilen von Eisensplittern im Auge aufmerksam, denn wenn in zahlreicheren Fällen diese spätere Netzhautdegeneration constatirt wird, muss in Zukunft auch bei solchem vorläufig unschädlichen Verweilen eines Fremdkörpers im Auge mehr an die Extraction gedacht werden.

Herr Scheffels erwähnt einen von Anfang an beobachteten Fall von 3jährigem Verweilen eines 1 mm grossen Stahlsplitters, der antiseptisch eingedrungen ist, ohne Bindegewebseinkapselung in der Netzhaut festsitzt bei völlig normaler Sehschärfe, ohne Gesichtsfeldeinschränkung und ohne Hemeralopie.

Herr Dor berichtet über Heilung von Netzhautablösungen durch Ruhelage, Heurteloup und Application von Cauterien auf die Conjunctiva in der Gegend der Ablösung und subcutane Injectionen von Chlornatrium. In 9 Fällen unter 15 hatte er guten Erfolg. Er betont, dass in dem Bezirke der früher abgelösten Netzhaut Hemeralopie besteht, die nur in

ganz frischen Fällen wieder verschwinden kann, während sie permanent bleibt für veraltete Fälle. Ein intelligenter Patient theilte ihm interessante Details mit. Er hatte in seinem Schlafzimmer eine mit Balken versehene Decke. Zuerst sah er diese in einem Winkel gar nicht, nach und nach wurden sie deutlicher, bis er sie zuletzt in dem ganzen Gesichtsfelde sah, selbst bei dem Lichte einer Kerze, aber immer etwas weniger dunkel als normal. Wenn er aber am andern Morgen erwachte und die gleiche Kerze benutzte, so dauerte es etwa 10 Minuten, bis er die Balken wieder sehen konnte. Dies lässt sich nur erklären durch die verlangsamte Bewegung des Pigments in der Umgebung der Stäbchen, welche das Sehen der Gegenstände vermitteln, wenn das Pigment sich in der Lichtlage befindet, während eine langsame Adaption dazu nothwendig ist, wenn das Pigment sich in der Ruhelage befindet.

Eine andere sehr interessante Thatsache ist, dass das Sehen der Farben nur in ganz frischen Fällen zurückkehrt, während es in alten geheilten Fällen für immer vernichtet ist. Man hat so in dem Fehlen der Farben im Gesichtsfelde ein Mittel, alte geheilte Netzhautablösungen zu diagnosticiren.

## V.

# Ueber die Retinitis proliferans.

Von

**W. Goldzieher (Budapest).**

M. H.! Das so charakteristische Krankheitsbild der von Manz im Jahre 1876 zuerst beschriebenen, aber von Eduard Jaeger früher schon abgebildeten Retinitis proliferans ist trotz seiner Seltenheit wohl allgemein bekannt, so dass ich hier auf seine nähere Beschreibung nicht einzugehen brauche. Indessen ist meiner Ueberzeugung nach seine Pathologie, namentlich nach der genetischen Seite hin, noch immer nicht genügend aufgeklärt. Wohl von den meisten Autoren seit Manz werden Erkrankungen der Blutgefässe und Netzhautblutungen als jene Factoren erklärt, die zur Bindegewebswucherung auf der Netzhautoberfläche und zur Bildung jener mitunter ganz beträchtlichen, sehnig-weissen Massen, die geschwulstähnlich in den Glaskörper wachsen, führen. Zu dieser Annahme haben jedoch in manchen Fällen nicht so sehr directe Beobachtungen, als die Analogie mit ähnlichen Processen nach bedeutenden, zu inneren Blutungen führenden Traumen des Augapfels, oder solchen Bindegewebsbildungen, die nach syphilitischer Erkrankung der Retinalgefässe entstanden waren, geführt.

Gegen die Verallgemeinerung dieser Ansicht hat sich schon Manz in seiner zweiten Publikation [1]) ausgesprochen, und auch ich möchte mit dem Hinweise auf genaue klinische Beobachtungen meine Stimme dagegen erheben. Wenn, was ich nicht in Abrede stellen will, Fälle bekannt sind, in denen im Verlaufe der Krankheit beträchtliche Netzhautblutungen constatirt worden sind, so wurden andererseits auch solche Fälle von typischer Retinitis proliferans durch mehrere Jahre genau beobachtet, in denen kein Zeichen einer

---

1) Arch. f. Ophth. 26. B. 2. H. S. 70.

Erkrankung der Netzhautgefässe, nicht ein einziges Mal eine Netzhautblutung zu verzeichnen war. Was aber jene Fälle typischer Retinitis proliferans betrifft, wo ein Zusammenhang mit Netzhautblutungen nicht in Abrede gestellt werden kann, so ist immerhin der Einwand zulässig, dass die Blutungen ebensowohl die Folge als die Veranlassung der eigenthümlichen Bindegewebswucherung gewesen sein konnten. Bei einer Erkrankung, die offenbar in den vorderen Schichten der Netzhaut wurzelt, können sehr wohl die Gefässwände so sehr in Mitleidenschaft gezogen werden, dass beträchtliche Blutungen resultiren. Ferner gebe ich der Erwägung anheim, wie selten Retinitis proliferans, wie häufig Netzhautblutungen vorkommen; dass ferner die massenhaftesten Blutungen spurlos resorbirt werden, wobei ich zunächst auf die erst jüngst von Haab[1]) beschriebenen und abgebildeten präretinalen Blutergüsse verweise, ja dass in manchen Fällen von mit Netzhauthämorrhagien einhergehenden proliferirenden Entzündungen die Bindegewebsbildung sich nicht dort einstellt, wo die Blutung war, sondern an anderen Stellen der Netzhautoberfläche (E. Meyer in der Helmholtz'schen Festschrift). Wichtiger jedoch als alle diese Einwürfe gegen den ursächlichen Zusammenhang von Netzhautblutungen und Retinitis proliferans sind wie oben erwähnt, jene Fälle, in denen trotz genauester und zum Theil durch lange Zeit fortgesetzter Beobachtungen niemals eine Erkrankung der Blutgefässe oder eine Hämorrhagie verzeichnet werden konnte. Solcher Beobachtungen kann ich zwei beibringen, die ich in meiner ausführlichen Publikation des Genaueren ausführen werde.

Was die Analogie mit traumatischen und syphilitischen Entzündungen des Augenhintergrundes betrifft, die man zur Stütze der Ansicht, dass es Netzhautblutungen sind, die die Bindegewebsneubildung hervorrufen, herangezogen hat, so sind diese Fälle meiner Ueberzeugung nach weder morphologisch noch genetisch der typischen Retinitis proliferans an die Seite zu stellen. Nach heftigen Traumen des Augapfels, die zu Chorioidealrissen führten, oder beträchtliche Contusionen zur Folge hatten, und in der ersten Zeit nach dem

---

[1]) Haab, die Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Beitrag zur Augenheilk. B. 1, S. 395.

Trauma das Innere des Auges mit Blut erfüllt war, sieht man mitunter nach Resorption des Blutes grosse, von mächtigen Pigmenthaufen umgebene Heerde aus der Retina sich entwickeln, die wie Geschwülstchen sich erheben und in den Glaskörper wuchern. Die in den Grossstädten wirkenden Augenärzte haben öfter Gelegenheit, die Folgen eines bestimmten Traumas zu studiren, das zu ganz typischen Veränderungen führt. Ich meine die Revolverschussverletzungen der Orbita, die in selbstmörderischer Absicht beigebracht werden. In vielen Fällen gehen die Projectile, ohne den Bulbus zu treffen, längs des hinteren Poles durch die Orbita, was aber ohne heftige Erschütterung des Augapfels und Zerstörung der um den Sehnerven herum eintretenden Gefässe und Nerven nicht abgehen kann. Wenn man nach Resorption des in den Glaskörper ergossenen Blutes dann untersucht, so findet man im Augenhintergrunde eine geradezu colossale Chorioretinitis mit geschwulstartigen Heerden.

Ich habe eine Reihe solcher abgelaufener Fälle in Beobachtung, die zu meinen ständigen Vortragsobjecten gehören, und habe einen solchen Fall auch anatomisch untersuchen können.[1]) Ich fand mächtige, aus der Chorioidea hervorgehende, die Retina in weiten Strecken in sich aufnehmende entzündliche Wucherungen, die an manchen Stellen sogar die schönste Neubildung von Knochengewebe zeigten. Man wird zugestehen, dass solche Fälle mit jenen Veränderungen, die als Retinitis proliferans beschrieben sind, nicht verglichen werden können Was die syphilitischen Bindegewebswucherungen der Retina anbelangt, die mitunter ganz beträchtlich sind, so gehen sie gewöhnlich vom Hilus der Centralgefässe aus und erstrecken sich längs der grossen Gefässe, sind demnach Folgen einer Peri- und Endarteriitis und nicht der Blutungen, die in diesen Fällen, eben wegen der Erkrankung der Gefässwände, so häufig beobachtet werden.

Derartige Wucherungen können durch energische Quecksilbercuren zur gänzlichen oder theilweisen Resorption gebracht werden. Sie unterscheiden sich also auch im Verlaufe durchaus von den typischen Fällen der Retinitis proliferans, die therapeutisch bisher nur wenig beeinflusst werden konnten.

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. 9. Bd., S. 325.

Aus den von mir beobachteten Fällen von Retinitis proliferans habe ich die Ansicht gewonnen, dass es sich hier nur um einen eigenartigen circumscripten Neubildungsprocess handeln kann, der von den Enden der Müller'schen Stützfasern ausgeht, zu massenhaften Verdickungen und Auflagerungen der Membrana limitans interna und zu Bildungen glashäutiger Membranen führt, die von den Kuppen und Firsten der so mannigfach zerklüfteten Auflagerungen ausgehen und fächerförmig den Glaskörper durchsetzen. Eine Betheiligung der Blutgefässe in irgend einem Sinne habe ich in meinen Fällen nicht constatiren können. Da aber die „proliferirenden" Gebilde weite Strecken der Netzhautoberfläche bedecken, so ist es wahrscheinlich, dass die Gefässwände secundär in Mitleidenschaft gezogen werden, woraus dann mitunter auch Blutungen resultiren werden. Namentlich scheint es eine Hyalinisirung der Gefässwände zu sein, die zu besonderer Brüchigkeit führt, welche die Hämorrhagien leicht erklären.

Ich erlaube mir noch, hier eines sehr merkwürdigen Falles Erwähnung zu thun, den ich vor Jahren, ehe noch das Krankheitsbild der Retina proliferans bekannt war, unter dem Titel „einer von der Membrana limitans interna retinae ausgehenden Geschwulstform" beschrieben habe,[1]) und den ich heute nur als eine zu ganz colossaler Entwickelung gediehene Retinitis proliferans betrachten kann. Ich werde so frei sein, die übrig gebliebene Bulbushälfte in der Demonstrationssitzung zu zeigen. Es handelt sich um eine, offenbar von der Membrana limitans interna ausgehende, schwammige Masse, die den ganzen Bulbus erfüllt und die, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, aus Balken und Platten besteht, die aus den Enden der Müller'schen Stützfasern entspringen. Die Balken sind durchaus in hyaliner Metamorphose begriffen, ja was die Merkwürdigkeit des Falles erhöht, diese hyaline Degeneration hat alle Häute des Auges ergriffen.

---

1) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1879, Febr.

## VI.

# Die „Hutchinson'sche Veränderung" des Augenhintergrundes.

Von

**W. Goldzieher (Budapest).**

M. H.! Im Jahre 1887 habe ich in der „Wiener med. Wochenschrift" (No. 26) eine höchst seltene Netzhauterkrankung beschrieben, deren Spur ich in den deutschen Werken vergebens gesucht hatte, und die ich aus später anzugebenden Gründen „Hutchinson'sche Erkrankung des Augenhintergrundes" genannt habe. Meine Beschreibung fusst auf der Beobachtung von vier Augen dreier Individuen, die zum Theil längere Zeit festgehalten werden konnten.

Es handelte sich in meinen Fällen um eine Retinalerkrankung, deren Sitz stets die centralste Parthie dieser Membran war, jedoch so, dass die Fovea centralis intact blieb. Die eigenthümlichen Veränderungen, bestehend aus hellen Flecken von verschiedener oft bedeutender Grösse und unregelmässiger Configuration, breiteten sich symmetrisch in dem Umkreis der Macula lutea aus, sodass sie confluirend einen Kreis gebildet hätten, mit dem Mittelpunkt in der Fovea centralis. Die Flecken waren ohne Pigmenteinsäumung, etwa vorhandenes Pigment war als Rest vorangegangener Retinalblutung nachgewiesen worden. Die Papille war stets normal, in der Netzhautperipherie waren nur mehrere hellweisse, zerstreut liegende Stippchen vorhanden. Die Heerde lagen unmittelbar unter den grösseren Netzhautgefässen, sie waren nicht vertieft und lagen augenscheinlich in den vorderen Netzhautschichten. Das Sehvermögen war stark herabgesetzt, die Gesichtsfeldgrenzen normal, jedoch mit ausgedehntem centralem Dunkelfleck. In allen Fällen waren während des Verlaufes grössere, charakteristische Netzhautblutungen aufgetreten. Die Kranken, sämmtlich ältere Frauen, litten durchgängig an Atheromatose der Arterien.

Dies die wesentlichsten Punkte meiner Beschreibung, bezüglich deren Details ich wegen der Kürze der Zeit auf das Original zu verweisen genöthigt bin.

Es kann nun keinem Zweifel unterliegen, dass die von mir beschriebene Krankheit durchaus identisch ist mit der von Professor Fuchs im Jahre 1893 unter dem Namen der „Retinitis circinata" beschriebenen Netzhautdegeneration.[1]) Auch Herr Professor Fuchs wäre geneigt, meine Beschreibung als auf seine „Retinitis circinata" passend anzuerkennen, wenn ich nicht, wie er meint, ausdrücklich das Freibleiben der Macula betont hätte.[2]) Dieser Vorwurf beruht aber auf einem Missverständnisse, da laut meiner Beschreibung die eigenthümlichen Netzhautheerde in der Macula lutea sitzen und nur ihr Centrum frei bleibt. Dass dem, wenigstens in den frischen und typischen Fällen so ist, beweist die der Arbeit Fuchs beigegebene schöne Abbildung[3]) und wird neuerdings auch von L. v. Wecker bestätigt, wie ich selbst es auf Grundlage neuerer eigener Beobachtungen aufrecht erhalten kann.

Ich habe seit dem Jahre 1887 noch weitere sechs Fälle dieser so seltenen Krankheit beobachtet, sodass mir gegenwärtig die Befunde von neun Individuen zur Verfügung stehen (Fuchs: zwölf Fälle, L. de Wecker: fünfzehn Fälle). Es ist selbstverständlich, dass bei einer Krankheit von so sehr chronischem Verlaufe, der noch durch intercurrente Blutungen jeden Augenblick modificirt werden kann, im Laufe der Jahre das ursprünglich so charakteristische Bild mehr oder weniger verwischt werden kann. Auf diese Weise erklären sich die Abweichungen in den bisher vorliegenden, nicht sehr reichlichen Schilderungen. Wenn ich nun vorerst angeben will, was in den von mir beobachteten Fällen Abweichendes von der so trefflichen Schilderung Fuchs vorhanden war, so muss ich zunächst betonen, dass der Glaskörper stets tadellos rein war — wenn nicht gerade Infarcte grösserer Netzhautblutungen vorlagen; niemals sah ich staubförmige Trübung. Ebensowenig habe ich, und wie ich finde auch Wecker

---

1) Arch. f. Ophth. 39. Bd., 3. Abt.
2) l. c. S. 273.
3) T. V. Fig. 3.

nicht, Verdickungen und Auflagerungen der Netzhaut als späte Folgezustände gesehen. Auch das normale Verhalten des Urins ist kein unbedingtes, da ich in einem typischen Falle bei einem 74jährigen Greise 4,5 % Zucker constatiren konnte.

Was nun das Wesen der so seltenen Netzhauterkrankung betrifft, so glaube ich, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine durch Gefässerkrankungen eingeleitete Gewebsdegeneration handelt, deren Sitz in den inneren Netzhautschichten ist und die wir am ehesten mit der im Gehirne vorkommenden weissen Erweichung vergleichen können. Ich habe diese Ansicht bereits l. c. 1887 ausgesprochen und muss heute um so eher an ihr testhalten, als sie sich auf ein grösseres Material stützt. Es sind also Kreislaufsstörungen der Netzhaut in Folge von Arteriosclerose, wobei wir, der Localität der Veränderungen entsprechend, annehmen müssen, dass es vor allem die Gefässbezirke sind, die der Ernährung der Macula lutea dienen, welche obturirt werden und den Zerfall der von ihnen abhängigen Gewebsbezirke herbeiführen. Auf diese Weise erklärt sich die symmetrische Lage der gelblich-weissen Flecken („Fleckengürtel") um die Fovea centralis. Dass auch die grösseren Netzhautgefässe nicht intact sind, wird sowohl durch die directe Beobachtung bewiesen, als auch am Beweisendsten durch die Blutungen, die im Verlaufe keines Falles zu fehlen scheinen. Als charakteristisch hebe ich die anfänglich streifenförmige Form der Blutungen hervor, die sich dem Laufe des Gefässes anschmiegen und wie in der Scheide der Arterien zu liegen scheinen, bis sie später so massenhaft werden, dass sie sich über grössere Strecken der Netzhaut verbreiten, ja den Glaskörper ganz durchtränken können. Bei allen Kranken, die, bis auf einen, im höheren Lebensalter standen, konnten durch die interne Untersuchung die klinischen Zeichen der Atheromatose nachgewiesen werden, bei zweien waren ausserdem centrale Störungen vorhanden, die auf Atheromatose der Hirnarterien zu beziehen waren.

Auch Wecker giebt in einer längeren Arbeit („Faut il différencier la rétinite circinée ou dégénérescence blanche de la rétinite apoplectiforme?" Archives d'ophtalmologie 1894, janvier) der Ueberzeugung Ausdruck, dass die in Rede stehende Krankheit in ursächlichem Zusammenhange mit Kreislaufsstörungen der Netzhaut

stehe, auch er hat, wenigstens in den älteren Fällen, Perivasculitis der Netzhautarterien nie vermisst. Auch er betrachtet die eigenthümlichen Netzhautveränderungen als degenerative Processe und zwar ebenso, wie ich es in meiner Arbeit l. c. ausführlicher auseinandergesetzt habe, als weisse Erweichung innerhalb der vorderen Retinalschichten (dégénérescence blanche). Die Ansicht, dass der aus den gelblich-weissen Plaques zusammengesetzte, die Macula umkreisende Fleckengürtel der Ausdruck eines Oedemes der Netzhaut sei, ist schon darum im höchsten Grade unwahrscheinlich, da wir in Fällen sicher constatirten Netzhautoedemes (z. B. bei Embolie der Centralarterie) doch ein wesentlich verschiedenes ophthalmoskopisches Bild haben.

Wenn ich nun mit Wecker in Bezug auf die Auffassung des Processes übereinstimme, so muss ich doch abweichend von ihm betonen, dass ich seine Ansicht, als würden die weissen Flecke aus Netzhautblutungen hervorgehen, in meinen Fällen nicht bestätigt fand. Die Fleckengürtel gingen stets den Blutungen voraus; aus den hämorrhagischen Heerden wurden niemals Stippchen oder Flecke, sondern nach ihrer Resorption blieben bräunlich-rothe Pigmentschollen zurück, nach grösseren Infarcten entstanden atrophische Stellen, in denen das so charakteristische Bild der Krankheit unterging. Wecker's Frage „faut il différencier la rétinite circinée de la rétinite apoplectiforme?" möchte ich mir erlauben, mit „Ja!" zu beantworten. Beide Krankheiten gehen wohl auf dieselbe nähere Ursache zurück, die Erkrankung der Blutgefässe, können wohl auch in atypischen Fällen neben einander vorkommen; in den typischen, noch nicht durch die den Process beschliessende Atrophie der Netzhautmitte verwischten Fällen bietet die in Rede stehende Erkrankung ein so characteristisches Bild (ich verweise wieder auf die treffliche Abbildung 3 der Fuchs'schen Arbeit!), dass sie, wenigstens in so lange entscheidende anatomische Befunde fehlen, als eigene klinische Gruppe abgegrenzt werden muss.

Was die von mir im Jahre 1887 gewählte Bezeichnung „Hutchinson'sche Veränderung des Augenhintergrundes" anbelangt, so will ich jetzt nur vorbringen, dass zu dieser Zeit die von mir

beschriebene Krankheit gänzlich unbekannt war, und ich in der gesammten augenärztlichen Literatur keine andere Arbeit vorfand, an die ich meine Beschreibung hätte anlehnen können, als Jon. Hutchinson's Artikel „symmetrical central chorioretinale disease occurring senile persons" in dem VIII. B. der ophth. hosp. reports, S. 231. Wie man sich leicht überzeugen kann, sind in einigen der von Hutchinson beschriebenen Fälle die wesentlichsten Merkmale der „Retinitis circinata", wie man sie nach Fuchs heute allgemein nennt, aufzufinden. Die Differenzpunkte zwischen mir und Hutchinson, namentlich was den Sitz der Krankheit anbelangt, habe ich in meiner Arbeit scharf betont. Jedenfalls steht Hutchinson's Beschreibung der „Retinitis circinata" viel näher, als den Colloiddrusen der Chorioidea, auf welche sie spätere Beobachter, unter anderen (wie ich aus Fuchs' Arbeit entnehme) die ehemaligen Assistenten Hutchinson's, Warren Tay und Nettleship beziehen. Sehr lehrreich ist übrigens die Angabe Wecker's, dass die in Rede stehende Krankheit sich mit den Glasdrusen des Augenhintergrundes combinirt; es ist demnach nicht ausgeschlossen, dass es ursprünglich solche Mischformen waren, die zur Aufstellung der „Warren Tay'schen Krankheit" geführt haben.

VII.

# Ueber eine wenig bekannte Form von Netzhauterkrankung in Folge von Circulationsstörungen.

Von

**Aug. Siegrist (Basel).**

M. H.! Gestatten Sie, dass ich Ihre Aufmerksamkeit kurz auf eine eigenthümliche Erkrankung der Netzhaut lenke, welche bisher wohl nur selten beobachtet wurde und die ihren Grund höchst wahrscheinlich in einer Circulationsstörung findet.

Die kleine Patientin, welche an dieser Krankheit leidet, ist Ihnen schon bekannt, da Herr cand. med. Weltert, polikl. Assistent der Baseler Universitäts-Augenklinik, bereits über dieselbe berichtet hat und zwar im 3. Heft des Archiv's für Augenheilkunde 1896 unter dem Titel: „Ein Fall von Retinitis circinata“ [1]). Ich lasse die betreffende Publication circuliren. Ich werde mich im Folgenden nur an das Wesentlichste halten und verweise alle, die sich um genauere Angaben interessiren, auf eine spätere Publication.

Die kleine Louise F., 14 Jahre alt, consultirte mich Ende October 1895 und gab an, sie habe vor etwa 2 Jahren in kurzer Zeit die Sehkraft des linken Auges beinahe völlig eingebüsst ohne eine ihr bekannte Ursache. Sie sei hierauf mit Erfolg in der Baseler Universitäts-Augenklinik einer Inunctionscur unterzogen worden. Nach 5 Monaten habe sich ganz plötzlich ein Recidiv eingestellt. Man wünsche sie nun nochmals einer Schmiercur zu unterziehen, doch wolle sie davon nichts mehr wissen.

---

1) Auch Schiess berichtet über den Fall im XXXI. Jahresbericht der Augenheilanstalt in Basel S. 56. Chorioretinitis mit eigentümlicher ausgebreiteter weisser Verfärbung der Retina mit Ausgang in Heilung bei einem 12jährigen Mädchen.

Meine damalige Untersuchung ergab:

Das Aeussere des linken Auges wie auch die Pupillenreaction waren normal. Visus centralis 0,1, da centrales Scotom vorhanden, für weiss, wie für Farben, bei normalen Aussengrenzen des Gesichtsfeldes für beide. Der Augenspiegel zeigte das eigenthümliche Bild, das Ihnen Fig. I veranschaulicht.

Auf den ersten Blick imponirte eine mächtige weissleuchtende Masse in der Gegend der Macula lutea, von der aus radiäre Speichen verschiedenen Calibers nach allen Seiten, speciell nach der Papille zu, ausstrahlten. Die radiären Zwischenräume zwischen den einzelnen Speichen in der Nähe des centralen Hauptherdes waren dunkel durch Contrastwirkung. Nirgends war etwas von Pigment zu sehen. Ueber all diese weissen Gebilde zogen die Netzhautgefässe ungehindert hinweg. Vor dem centralen Herde, mehr in den innern Netzhautschichten, fanden sich viele kleinste trübe, schmutzig grau gefärbte Pünktchen, Oeltröpfchen nicht unähnlich. Temporal von diesem centralen Macularenherde, etwa 2 PD von demselben getrennt, zeigte sich eine vertical verlaufende Zickzacklinie, bestehend aus weissen grösseren und kleineren, theilweise gelappten Flecken, deren Zwischenräume gleichfalls durch Contrastwirkung stellenweise so dunkel erschienen, dass man dieselben leicht für pigmentirt halten könnte. Die Papille selbst war mässig injicirt, ihre Grenzen leicht verschwommen und ihre untere Hälfte ziemlich geschwellt. Ringsum in ihrer nächsten Umgebung fanden sich gleichfalls einzelne weisse Fleckchen. Auch nasal von der Papille bemerkte man diffus zerstreute einzelne kleine weisse Pünktchen, die speciell an einer Stelle sich besonders zahlreich gruppirt hatten. Bei der genaueren Inspection der äussersten Peripherie (in maximaler Mydriase) des Fundus, bemerkte man oben aussen eine Partie von etwa 4 PD Höhe und 3 PD Breite, welche stark bläulich weissgrau verfärbt, zahlreiche Echymosen aufwies. Besonders 2 Venenäste, die Endzweige der Vena temporalis inf., waren auffallend dick. Ein Ast, der am meisten temporal gelegene, war stark geschlängelt. Der Fundus war in seiner Umgebung intensiv gelblich weiss und zeigte mehrere Blutungen, welche die Vene theilweise umsäumten. Der

zweite Ast endigte in der Mitte der getrübten Retinalpartie mit einer kolbigen blutigen Anschwellung.

Da sich im Urin über $^1/_2{}^0/_{00}$ Eiweiss fand, konnte ich mich nicht zu einer zweiten Schmiercur entschliessen. Ich hielt die Affection anfangs, obwohl keine Cylinder entdeckt wurden, für ein Nierenleiden und gab daher nur diätetische Vorschriften. Im Laufe von 3 Wochen verschwand jedoch das Eiweiss wieder völlig aus dem Urin und so verordnete ich der Patientin Jodkali in kleinen Dosen.

Nach mehrwöchentlichem Gebrauche stellte sich Patientin am 16. Januar 1896 wieder vor. Die Sehschärfe war gleich geblieben, doch hatte sich das Bild in der Maculagegend ganz bedeutend verändert. Fig. II zeigt getreu die neuen Verhältnisse. Die centrale weisse Maculamasse hatte sich in einige grössere Schollen aufgelöst, vor welchen zahlreiche transparente, leicht schmutziggrau gefärbte Pünktchen und Tröpfchen lagerten. Nach oben und unten und nasalwärts waren die weissen radiären Strahlen in scharf begrenzte gelappte Figuren, ähnlich dem Bilde des Arbor vitae im Kleinhirn zusammengeflossen. Sie nahmen den ganzen Raum zwischen Papille und Macula und zwischen letzterer und den obern wie untern grossen, temporal verlaufenden Gefässstämmen ein. Gegen die Peripherie zu verloren sie an Intensität. Es war dies ein ganz und gar veränderter und durchaus ungewöhnlicher Anblick. Die übrigen Veränderungen im Hintergrunde waren so ziemlich gleich geblieben.

Ich nahm nun die Patientin zur weiteren Behandlung in meine Privatklinik, wo ich sie vor allem einer eingehenden allgemeinen Untersuchung unterzog und genauer die Anamnese erforschte.

Es ergab sich da Folgendes, was die Anamnese betrifft:

Die Mutter des Kindes starb vor einigen Jahren an Lungenphthise. Sie litt ebenso wie die Grossmutter seit frühester Kindheit an Herzsymptomen (Anfälle von Herzklopfen und Dyspnoe bei körperlicher Anstrengung).

Für Lues finden sich keine Anhaltspunkte in der ganzen Familie. Auch unsere kleine Patientin leidet seit dem Alter von 5 Jahren an Anfällen von Herzklopfen, speciell bei körperlicher Anstrengung, bei welcher sich leicht auch asthmatische Beschwerden einstellten. Im

10. Jahre sollen diese Herzsymptome nachgelassen haben, um mit ganz ungewöhnlicher Heftigkeit wiederzukehren etwa 2 Wochen vor dem plötzlichen Eintritt der jetzigen Augenstörung, also Anfangs 1894. Auch an häufigen rheumatischen Schmerzen in verschiedenen Gelenken leidet das Kind seit vielen Jahren, ohne jemals eigentlichen Gelenkrheumatismus überstanden zu haben. Pat. ist noch nicht menstruirt.

Die allgemeine Untersuchung, die mit besonderer Sorgfalt und von verschiedenen internen Medicinern vorgenommen wurde, ergab, was das Herz betrifft:

Mitralinsufficienz und starke allgemeine Herzinsufficienz. Lunge, Leber und Milz zeigten nichts Pathologisches.

In den folgenden drei Wochen nun habe ich bei der Patientin zur Verbesserung der Circulation 4 mal die Punction der vordern Kammer des linken Auges vorgenommen. Sofort nach der ersten Punction zeigte sich, dass die meisten weissen Figuren um den centralen Maculaherd völlig ihre Form und auch ihre scharfen Grenzen einbüssten. Sie waren ineinander geschwommen und lösten sich in zahlreiche kleine weisse Tröpfchen auf, welche in die innern Schichten der Netzhaut wanderten, was sehr deutlich zu unterscheiden war.

Fig. IV. gibt Ihnen das vergrösserte Bild der macularen Veränderungen nach 4 Punctionen wieder.

Da das Kind drängte, wurde es mit Jodkali nach Hause entlassen. Als es sich nach einigen Monaten abermals vorstellte, war der Hintergrund wieder völlig verändert. Es zeigte sich wieder eine grosse weisse, massige centrale Maculaveränderung, von der aus radiär bis zur Papille laubartig verzweigte Figuren reichten. Auch zwischen den aufsteigenden Gefässstämmen fanden sich nunmehr zahlreiche weisse Fleckchen, ebenso direct unter und längs den untern temporal verlaufenden Gefässen. Die Papille war intensiver injicirt und die Schwellung ihrer untern Hälfte war bedeutender. Die Sehschärfe war dieselbe geblieben.

Ich verordnete nun Digitalis abwechselnd mit Coffein Nat. salicyl. und bemerkte, dass sich nun der Hintergrund wieder ganz

ähnlich veränderte, wie unter dem Einfluss der Punctionen der vorderen Kammer, nur etwas langsamer.

Auch die Zickzacklinie temporal vom Maculaherd zeigte diesmal einen ganz beträchtlichen Schwund ihrer einzelnen Fleckchen. Einzelne Partien derselben verschwanden so im Laufe von 4 Wochen vollständig. Es zeigte sich nun dabei auf's deutlichste, dass die dunklen bis schwarzen Zwischenräume, die fast einer Pigmentirung glichen, nur eine Contrastwirkung waren, denn mit der Vergrösserung der Zwischenräume schwand der schwarze Ton vollständig und nirgends konnte schliesslich eine Spur von Pigment entdeckt werden.

Auch die Schwellung und Injection der Papille verringerte sich. In der grauweiss getrübten Partie des Hintergrundes an der äussersten Peripherie des Fundus traten mit der Digitalisdarreichung im Bereiche der Netzhautvenen mächtige Blutungen auf.

Den künftigen, hoffentlich noch günstigen Verlauf, werde ich Ihnen später mittheilen.

Sie werden mir zugeben, m. H., dass das geschilderte Krankheitsbild ein nicht gewöhnliches ist und es fragt sich nun, mit was für einer Affection haben wir es hier zu thun. Wohl manchem von Ihnen sind wohl nach all dem Mitgetheilten Zweifel an der Zulässigkeit der aufgestellten Diagnose, Retinitis circinata, aufgestiegen. Und in der That, ich glaube nicht, dass wir berechtigt sind, irgendwelche weisse Fleckenbildungen in der Gegend der Macula lutea, für welche wir keine Ursache kennen, ohne weiteres mit Retinitis circinata zu identificiren. Die Retinitis circinata ist denn doch eine ziemlich scharf umschriebene und gut charakterisirte Affection, auch wenn ihr Wesen noch nicht genügend erkannt ist und es auch wahrscheinlich geworden (nach den Publicationen von de Wecker[1]), dass verschiedene Ursachen dasselbe Krankheitsbild hervorzubringen vermögen, und ich glaube, dass, soweit die Mittheilung aus der Baseler Augenklinik reicht, nicht völlig genügend Grund vorliegt,

---

[1]) Die eingehende, äusserst interessante Arbeit von de Wecker, Archives d'ophtalmologie XIV, p. 1 scheint ebenso wie die Publication von Holmes Spicer, Transactions of the ophthalmologisch society of the mited Ringdom 1893 bis 1894, S. 132, der Baseler Klinik entgangen zu sein.

die beschriebene Affection mit dem Namen Retinitis circinata zu belegen, geschweige aus ihr so dogmatische Schlüsse über das Auftreten und den Charakter der Retinitis circinata zu ziehen. Denn vor allem muss betont werden, dass bei Retinitis circinata die weissen Flecken ganz anders aussehen, als sie uns in genannter Mittheilung geschildert werden, dass stets bei Retinitis circinata die Macula selbst frei von weissen Flecken bleibt und dass eine radiäre Anordnung derselben nie bei Retinitis circinata beobachtet wurde, endlich dass niemals bei Retinitis circinata ganz im Beginn der Erkrankung Pigmententwicklung auftrat.

Abgesehen von der etwas mangelhaften Entwicklung des Fleckengürtels und der ungewöhnlichen Lage desselben spricht ferner gegen die Richtigkeit obiger Diagnose das Auftreten der Affection im jugendlichen Alter und speciell das relativ plötzliche Auftreten sowohl der primären Affection wie des Recidivs, denn fast immer hat man bis jetzt Retinitis circinata nur bei bejahrten Individuen (besonders wenn dieselben weiblichen Geschlechtes waren) gesehen und stets war ihre Entwicklung eine langsame, nie eine fast plötzliche.

Ich für meine Person muss die Diagnose Retinitis circinata für den mitgetheilten Fall um so mehr zurückweisen, wenn ich noch die Veränderungen in Betracht ziehe, welche sich $1^1/_2$ Monat nach der Entlassung des Kindes aus der klinischen Behandlung im ganzen Hintergrunde darboten, wie z. B. die zahlreichen weissen Punkte in der nasalen Netzhauthälfte, die grauweisse Verfärbung an der äussersten oberen Peripherie, endlich die Schwellung und Injection der Papille. Auch die genaue Anamnese und der ganze Krankheitsverlauf sprechen gegen die aufgestellte Diagnose: Retinitis circinata.[1])

Ich erlaube mir, Ihnen hier noch das Bild eines typischen Falles von Retinitis circinata zu zeigen, welches in der englischen

[1]) Herr Geheimrath Prof. Dr. Fuchs, dem ich Anfangs Mai 1896 meine Zweifel an der aufgestellten Diagnose mittheilte und ihn um seine Ansicht bat, hatte die Güte, mir am 23. Mai 1896 Folgendes zu schreiben: „Schon als ich die Arbeit des Collegen Weltert las, war ich überzeugt, dass dieser Fall von der Retinitis circinata vollkommen verschieden ist; falls Sie die weitere Krankengeschichte dieses höchst interessanten Falles publiciren, wäre es wohl gut, dies ausdrücklich hervorzuheben."

Ophthalmologen-Gesellschaft 1893/94 von Holmes Spicer demonstrirt wurde.

Wir haben uns also nach einer andern Diagnose umzusehen. Vor allem müssen wir an die von de Wecker sog. Dégénérescence graisseuse ou blanche[1]) denken, zu welcher nach de Wecker die Retinitis circinata gleichsam nur eine Unterabtheilung bildet. Doch muss auch diese Diagnose schon aus dem Grunde zurückgewiesen werden, weil das Verhalten der weissen Flecken ihre Entstehung aus Fettentartung von Netzhautelementen ausschliesst. Die Zeit erlaubt uns nicht, an diesem Orte eingehender auf die Differentialdiagnose einzugehen. Ich muss mich daher begnügen, Ihnen in Kürze noch meine eigene Ansicht über den interessanten Fall vorzulegen.

Nach meiner Ansicht haben wir es hier wohl mit Circulationsstörungen und speciell mit thrombotischen oder anderen Erkrankungsprocessen an den Netzhautgefässen zu thun, die ihre Ursache in dem äusserst labilen Zustande des Herzens und den leicht hieraus resultirenden Stauungen finden.

Für diese meine Auffassung spricht vor allem der relativ acute Beginn der primären Erkrankung sowohl wie des Recidivs und die Einleitung der Affection durch erneute ungewöhnlich heftige Herzsymptome. Es kann ferner der Einfluss, den Punctionen der vordern Kammer und speciell interne Digitalisdarreichungen auf die Resorption der weissen Figuren ausübten, nur so gedeutet werden, dass diese Eingriffe eben die darniederliegende Circulation in der Netzhaut wieder neu zu beleben vermochten. Auch die Inunctionscur, die im Anfang der Erkrankung so günstig wirkte, hat diesen Einfluss nach meiner Ansicht nur ihrer diuretischen Wirkung (ähnlich wie Calomel) zu verdanken. Endlich spricht für meine Auffassung die grauweiss verfärbte Partie an der äussersten Peripherie des Hintergrundes oben aussen, mit den für ihre periphere Lage unverhältnissmässig dicken und geschlängelten Venen, umgeben von Blutungen. Hier kann fast nur an eine Venenthrombose gedacht werden. Auch die Thatsache, dass Steigerung des arteriellen Blutdrucks durch Digitalis die an

1) de Wecker l. c.

genannter Stelle befindlichen circumvenösen Blutungen bedeutend vergrössert, legt ein intravenöses Circulationshemmniss nahe.

Was also im Weiteren die weissen gelappten Figuren in der Umgebung der Macula betrifft, so beruhen dieselben wohl nicht, wie in den bezeichneten Mittheilungen angenommen wurde, auf Verfettung, sondern wohl eher auf eiweissreichen mehr oder weniger flüssigen Transsudaten (dass dabei Verfettungen nicht auch eine secundäre Rolle spielen können, soll durchaus nicht geleugnet werden.) Hierfür spricht, wie Fuchs sich ausdrückt, da er von den weissen Figuren des Fleckengürtels redet, die Aehnlichkeit, welche die gelappten und verzweigten weissen Figuren der Retina in Bezug auf die Form mit dem darbieten, was Iwanoff[1]) als Oedem der Netzhaut und Leber[2]) als cystoide Degeneration der Netzhaut beschrieben haben.

Dieses Oedem besteht aus Hohlräumen in der inneren und äusseren Körnerschicht, welche bei grösserer Ausdehnung an vielen Stellen zusammenfliessen. Zwischen den Hohlräumen bleiben die Müller'schen Stützfasern als Pfeiler stehen. Es ist bekannt, dass diese Hohlräume von der Fläche gesehen, gelappte und verzweigte Figuren bilden, welche durch die Anordnung der Stützfasern gegeben sind.

Für den hauptsächlich flüssigen Charakter dieser Flecken spricht vor allem die enorme Beweglichkeit und Variabilität der weissen Gebilde, die sich sofort nach einer Punction der vordern Kammer kundgibt, die aber auch sonst in dem raschen totalen Wechsel der Formgestaltung deutlich genug zu Tage tritt.

Die weissen Figuren sind also hier wohl der Ausdruck eines Oedems der Netzhaut, dessen Sitz unzweifelhaft in den äussern Netzhautschichten zu suchen ist, denn es ziehen sämmtliche Netzhautgefässe, klein wie gross, unverändert über dasselbe hinweg. Wir haben also hier (mit Ausnahme der Partie an der äussersten obern Peripherie) das Circulationshinderniss nicht in den grössern Netzhautgefässen zu suchen, sondern in den äussern Netzhaut-

---

1) Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XV, II.

2) Graefe-Saemisch, Capitel VIII, S. 663.

schichten, also da, wo die Capillaren sich finden. Wir vermuthen also in unserem Falle, was bereits für das Iwanoff'sche Oedem nachgewiesen wurde, eine Erkrankung der Capillaren der Netzhaut central in der Gegend der Macula. An entzündliche Vorgänge irgend welcher Art zu denken, wie z. B. an eine Chorio-Retinitis, haben wir keine genügende Veranlassung.

Ich nenne nun dieses Oedem: Oedema retinae externum centrale im Gegensatz zum Oedema retinae internum, das die Embolie der Centralarterie, die Commotio retinae, Retinalgefässthrombosen etc. zu begleiten pflegt, und das seinen Sitz in den innern Schichten der Netzhaut hat und eine diffuse grauweisse Netzhauttrübung darstellt. Dasselbe hat seine Ursache in Circulationsstörungen in den grösseren Netzhautgefässen, nicht in den Capillaren. In unserem Falle finden sich interessanterweise bei einem Auge beide Arten von Netzhautödem vertreten.

Es sei mir noch kurz gestattet, auf die eigenthümliche Aehnlichkeit hinzuweisen, welche die gelappten Figuren des Fleckengürtels der Retinitis circinata, in einigen Fällen von Fuchs wenigstens, mit unsern gelappten weissen Maculafiguren, wie sie nach Jodkali Gebrauch auftraten, haben.

Nicht nur die Form, sondern auch die Formveränderlichkeit und die Eigenschaft, gelegentlich in kleine weisse Tröpfchen zu zerfallen, ist beiden gemeinsam.

Ferner findet man aber auch gelegentlich bei Retinitis albuminurica, diabetica und hämorrhagica etc. ähnliche gelappte, weisse Figuren in der Netzhaut. Ein Theil derselben beruht vielleicht auch auf localisirten Capillarveränderungen mit consecutiven eiweissreichen Transsudaten, welch' letztere, der Structur der äussern Netzhautschichten sich fügend, die bekannten gelappten Formen annehmen. Es wäre interessant, den Einfluss von Punctionen auf den Fleckengürtel der Retinitis circinata zu beobachten. Ich hege die Vermuthung, dass diese weissen Figuren in manchen Fällen hierdurch gleichfalls rasch und bedeutend verändert würden.

Endlich möchte ich noch auf die in unserem Falle so drastische und unleugbare Wirkung der Punction der vordern Kammer auf die Resorption pathologischer Producte im Augeninnern aufmerksam

machen und mir die Frage erlauben, ob es nicht hie und da von Vortheil wäre, wenn man die Punction der vorderen Kammer mit unserer modernen Panacee, der subconjunctivalen Injection, verbinden würde, wie dies schon seit mehreren Jahren auf der Berner Augenklinik mit dem besten Erfolge bei vielen Hintergrundsleiden ausgeführt wird. Auch ich hatte vor kurzem einen äusserst günstigen Erfolg mit dieser combinirten Behandlungsmethode bei einem Falle von cent. Chorioiditis und einem solchen von diffusen Glaskörpertrübungen zu verzeichnen.

Zu der Wirkung der beiden Eingriffe kommt dann noch als drittes: die Erleichterung des Eindringens der injicirten Flüssigkeit in das unter niederem Druck stehende Bulbusinnere.

---

## Discussion.

Herr Pflüger:

Dem interessanten Falle von Dr. Siegrist habe ich einen analogen an die Seite zu stellen, der durch die Complication von Uvëitis ausgezeichnet ist.

Es handelt sich um eine junge Dame mit verdächtigem Lungencatarrh, allgemeiner Venenektasie und sehr herabgesetzter Herzthätigkeit.

Das linke Auge zeigte bei normaler Sehschärfe eine Reihe chorioiditischer Heerde, die auffälliger Weise wesentlich dem Verlaufe der Retinalgefässe entsprechend angeordnet waren.

Das rechte Auge litt an Iritis mit vielen harten Synechien und einem stecknadelkopfgrossen Tumor auf ihrem unteren Theil; der Glaskörper diffus getrübt. Nach einigen Punctionen der vorderen Kammer und Injectionen von Jodtrichloridlösung unter die Conjunctiva hellte sich der Glaskörper auf, die Synechien lösten sich oben und an den Seiten, nicht aber nach unten; hingegen bildet sich der Tumor zurück. Der Augenspiegel zeigte nun Ektasie der Retinalvenen, die an einzelnen Stellen von trüber, grauer Netzhaut umgeben waren und dazu die Radienfigur in der Macula und der Gürtel in der Macula

aus weissen Flecken zusammengesetzt; zwischen diesen dunkle Punkte, bräunlich-schwarz, welche wie Pigment aussehen, die bei Siegrist's Fall aber ganz verschwunden sind und daher schwer als Pigment gedeutet werden können. Bei weiterer Behandlung mit Digitalis und einigen Punctionen der vorderen Kammer sah ich die Trübungen in den vorderen Schichten der Netzhaut um die Gefässe herum schwinden, hingegen änderte sich das Bild, welches der Retinitis circinata ähnlich sah, nur wenig. Der Gürtel erinnerte mich am meisten an Bilder, wie ich sie seit vielen Jahren von Diabetes-Patienten her kenne, die im Ganzen sehr stabil sind und die mit einem Hermelin gewisse Aehnlichkeiten haben.

Die häufige Untersuchung des Urins ergab nie eine Spur von Eiweiss oder Zucker. Die Quantität des Harns bewegte sich in den physiologischen Grenzen.

Herr Mellinger:

M. H.! Für mich ist die Mittheilung des Herrn Dr. Siegrist ganz besonders interessant, weil ich Gelegenheit hatte, den Fall im Jahre 1894 in der Klinik des Herrn Prof. Schiess in Basel zu beobachten und den Verlauf desselben zu verfolgen. Es scheint, dass das Kind seither in Bezug auf sein Allgemeinbefinden sich ganz bedeutend geändert hat und dass auch neue Veränderungen im Auge hinzugetreten sind. Während der fast einjährigen Beobachtungszeit in der Baseler Klinik konnte nie Eiweiss nachgewiesen werden. Ein vitium cordis war nicht vorhanden, auch nicht Geräusche am Herzen wie sie bei der hochgradigen Anämie der Patientin hätten erwartet werden können. Während der Behandlung (Schmierkur) und viele Monate nachher blieben die Veränderungen im Fundus ophthalmologisch s. z. s. immer ganz gleich, nur leichte Abnahme in der Pigmentirung konnte constatirt werden, dabei stieg das Sehvermögen von $\frac{12}{200}$ auf 1 und normalisirte sich das Gesichtsfeld, es spricht das gegen das Vorhandensein eines Oedems wie es Siegrist angenommen. Die Diagnose wurde entsprechend den ophthalmologischen Veränderungen in der Macula

und der gürtelförmigen Erkrankung um dieselbe auf Retinitis circinata gestellt. Wie wir in der Mittheilung von Fuchs sehen, kommen in der Macula je nach der Dauer des Falles verschieden starke Veränderungen vor. Das Alter spricht nicht so absolut gegen die Diagnose Retinitis circinata; auch in der Arbeit von Fuchs ist das Vorkommen im mittleren Lebensalter angeführt. Es sind der Beobachtungen noch zu wenig um solche Bedingungen für die Diagnose aufzustellen.

M. H.! Ich erlaube mir die Arbeit von Weltert mit der Abbildung der Veränderungen im Fundus wie sie von uns beobachtet wurden, in Circulation zu setzen, da sie nach meiner Ansicht zur Beurtheilung des von Herrn Dr. Siegrist mitgetheilten Falles hinzugehört.

Herr Axenfeld:

Bezüglich des Alters der an Retinitis circinata erkrankenden Patienten bemerke ich, dass in der Marburger Klinik ein typischer Fall bei einem jungen Manne von etwa 20 Jahren beobachtet ist. Derselbe litt an Arteriosklerose.

Herr Peters erinnert sich, einen ähnlichen Fall bei einem 12jährigen Knaben und zwar doppelseitig gesehen zu haben.

Herr Leber:

Ich möchte zu einiger Vorsicht rathen, bei der Deutung ophthalmoskopischer Befunde von seltenen Fällen, für welche, wie in dem von Herrn Dr. Siegrist mitgetheilten, noch keine pathologisch-anatomischen Untersuchungen vorliegen. Ich halte es für richtig, in solchen Fällen die Erfahrungen zu Grunde zu legen, welche wir an ähnlichen, aber häufiger vorkommenden Affectionen gewonnen haben, die sowohl pathologisch-anatomisch als ophthalmoskopisch untersucht sind; im vorliegenden Falle würde zunächst die Retinitis albuminurica heranzuziehen sein, um so mehr als dabei auch Albuminurie constatirt worden ist. Nun wissen wir von dieser Affection, dass die Veränderungen der Netzhaut, welche wir als Oedem bezeichnen, nicht zum

Auftreten von opaken, weissen Flecken, sondern nur zur Entstehung einer graulichen Trübung der Netzhaut führen; weisse Flecke entstehen, soweit sie, wie hier, die mittleren und äusseren Netzhautschichten betreffen, hauptsächlich durch Einlagerung zahlreicher Körnchenzellen, deren Inhalt wir uns nicht ausschliesslich aus Fett, sondern auch aus eiweissartigen Körnchen bestehend zu denken haben, ferner durch Einlagerung gleicher Körnchen in das Stützgewebe, durch amorphe Ausscheidungen z. B. von Eiweiss oder Fibrin in die Gewebsinterstitien u. A.; bei der Retinitis leukaemica auch durch heerdartige Infiltration mit Leucocyten, was aber hier wohl nicht in Betracht kommt. Immer handelt es sich darum, dass eine stärker lichtbrechende Substanz in zahlreichen kleinen, dicht gedrängten Theilchen in das Gewebe eingelagert ist; hierdurch allein kann, wie bei der Emulsion zweier durchsichtiger Flüssigkeiten, die völlig opake Beschaffenheit des Gewebes zu Stande kommen, welche uns ophthalmoskopisch als weisser Fleck entgegentritt, während das zu schwache Lichtbrechungsvermögen der Oedemflüssigkeit nur einen gewissen Grad von Trübung bewirkt. Wenn ich also eine Vermuthung aufzustellen hätte, die ja immer durch objective Untersuchung corrigirt werden kann, so würde ich im vorliegenden Falle die weissen Flecke zunächst auf Einlagerung von Fettkörnchenzellen beziehen und es jedenfalls für ausgeschlossen halten, dass sie durch ein Oedem im pathologisch-anatomischen Sinne entstehen.

Herr Weis:

Zu der mitgetheilten Beobachtung möchte mir nur eine kurze Bemerkung erlauben. Ich konnte nämlich in dem letzten Jahre in einem Fall, in dem schon früher hochgradige Gefässveränderungen der Netzhaut constatirt worden waren, secundär das allmähliche Auftreten von Netzhautveränderungen beobachten, die ganz dem Bild der Retinitis circinata entsprachen. Es waren in diesem Fall die Wandungen der Netzhautgefässe, besonders der Arterien sehr stark verdickt, deren Lumen sehr

dünn. Die Gefässe hatten ganz das Aussehen wie man es bei alten Fällen von Retinitis pigmentosa sieht.

Ferner möchte ich noch nebenbei bemerken, dass ich vor einiger Zeit einen Fall von Retinitis circinata bei einem Diabetiker gesehen habe, während Fuchs bei den von ihm mitgetheilten Fällen speciell angibt, dass er nie bei denselben Zucker habe nachweisen können.

Herr Siegrist:

Herrn Professor Mellinger möchte ich erwidern, dass die kleine Patientin schon vor der klinischen Behandlung an einer Herzaffection litt. Dies sagt uns die genaue Anamnese und das Zeugniss des Hausarztes, wie letzteres in dem XXXI. Jahresbericht der Augenheilanstalt in Basel S. 57 selbst einzusehen ist. Ferner hatte Herr Professor Sahli von Bern die grosse Güte die Patientin in meiner Anstalt am 30. 5. 1896 auf das genaueste zu untersuchen. Der damalige Status, welchen Herr Professor Sahli mir gütigst dictirte, lautete wörtlich:

„Keine Cyanose in Ruhelage, etwas wenig nachdem das Kind etwas herumgesprungen. Beide äusseren Jugularvenen leicht gedehnt. Herzgegend leicht vorgewölbt, ausgedehnt pulsirend.

Tiefe Herzdämpfung rechts: 1 Finger breit rechts vom rechten Sternalrand.
oben: an der zweiten Rippe.
links: in der Mammillarlinie.

Dämpfung nach oben besonders intensiv (gedehnter Vorhof). Lässt man das Kind einige Körperbewegungen machen, so steigt in kurzem die Herzaction, die vorher circa 80 war, auf 110. Das Kind hat dabei subjective und objective Dyspnoe und die Percussion ergiebt nun bedeutend intensivere relative Herzdämpfung, besonders auch nach links. Der Herzstoss, der vorher nur undeutlich und nicht recht localisirt zu fühlen war, ist nun deutlich 2 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie zu fühlen. Der grösste Theil der tiefen Herzdämpfung erscheint nun als absolute Dämpfung. Die Auscultation ergiebt ein

systolisches Geräusch mit Maximum über der dritten Rippe links, an der Herzspitze kaum zu hören. Dasselbe ist in der Ruhe sehr schwach, wird aber bei körperlicher Anstrengung sehr intensiv. Ueber den Ostien sind Töne zu hören. Der zweite Ton über der Pulmonalis ist sehr auffällig verstärkt, kein Fremissement, keine diastolischen oder präsystolischen Geräusche. Der verstärkte zweite Pulmonalton ist auch fühlbar. Kein Nonnensausen, kein Hydrops, keine Oedeme. Puls in der Ruhe von normaler Spannung, keine Trommelschlägelfinger. Sonst Lunge, Leber und Milz normal.

Resumé: Dilatation des Herzens nach allen Seiten, bei Anstrengungen auffällig zunehmend. Systolisches Geräusch an der Herzbasis, verstärkter zweiter Pulmonalton.

Diagnose: Mitralinsufficienz möglicher Weise mit latenter Mitralstenose und starke allgemeine Herzinsufficienz."

Solche Zustände pflegen sich doch nicht ohne schwerere Erkrankung in einigen Wochen auszubilden. Endlich muss bemerkt werden, dass Anämie und Chlorose nicht zur Erklärung darf herangezogen werden. Zur wissenschaftlichen Diagnose von Anämie und Chlorose gehört heutzutage eine Blutuntersuchung. Eine solche wurde niemals angestellt im Laufe der Behandlung in der Basler Augenheilanstalt. Herr Dr. Suter, Assistenzarzt der med. Klinik in Basel, hat dieselbe auf meine Bitte in bereitwilligster Weise am 1. Februar 1896 also nicht allzulange nach Entlassung des Kindes aus der klinischen Behandlung, vorgenommen. Dieselbe ergab beinahe $5^1/_2$ Millionen rother Blutkörperchen im Cubikmillimeter (5.384.000) bei 80 % Haemoglobingehalt. Das frische Blutpräparat zeigte unter dem Mikroskop nichts Pathologisches.

Dies sind doch Verhältnisse, wie sie wohl nicht bei Anämien und Chlorosen vorzukommen pflegen, wie sie aber bekanntermaassen (Dr. E. Reinert, Münchener med. Wochenschrift 1894, No. 15, S. 345 „Ueber die Vermehrung der Blutkörperchenzahl

bei Sauerstoffmangel*) charakteristisch für Herzfehler mit Compensationsstörungen sind.

Was die Kritik der Diagnose Retinitis circinata betrifft, so glaube ich, mich hierüber im Laufe meines Vortrages genügend ausgesprochen zu haben, so dass ich auf die diesbezüglichen Bemerkungen des Herrn Prof. Mellinger nicht mehr näher einzugehen brauche.

Das jugendliche Alter der Patientin, gegen welches Herr Prof. Mellinger sich speciell wendet, ist gewiss der unbedeutsamste der angeführten Gründe gegen die aufgestellte Diagnose, musste aber doch der Vollständigkeit halber erwähnt werden. Warum die günstige Wirkung der Inunctionskur nicht gegen sondern eher für ein Oedem der Netzhaut spricht habe ich hervorgehoben.

Herrn Geheimrath Leber gegenüber möchte ich mir nur die Frage erlauben, ob die weissen maeandrischen Netzhautfiguren bei ihrer auffallenden Beweglichkeit und enorm raschen Veränderlichkeit und bei dem sonst völligen Mangel an Entzündungserscheinungen sich nicht doch hierdurch deutlich von den weissen Flecken, wie sie bei Retinitis albuminurica, diabetica etc. vorzukommen pflegen, unterscheiden.

Retinitis albuminurica darf hier wohl nicht diagnosticirt werden, da häufige genaueste Urinuntersuchungen von verschiedener Seite ausgeführt, niemals die Existenz von Harncylindern nachwiesen, während der hier und da auftretende geringe Eiweissgehalt sich durch das schwere Herzleiden ungezwungen erklärt.

Herr Leber:

Die eigenthümliche Begrenzung der Flecke, welche Herr Dr. Siegrist hervorhebt, zeigt meines Erachtens nur, dass die unbekannte Veränderung in etwas anderer Weise über die Netzhaut verbreitet ist als gewöhnlich die weissen Heerde, ähnlich wie man auch gewisse Unterschiede im Auftreten der doch gewiss pathologisch-anatomisch gleichartigen weissen Flecken bei Retinitis albuminurica und glycosurica constatiren

kann; über die Natur der Veränderung lässt sich aber aus der Art und Weise ihrer Verbreitung über die Netzhaut nichts Bestimmtes erschliessen. Was nun die rasche Rückbildung anlangt, welche Herrn Dr. Siegrist hauptsächlich zu der Annahme gebracht zu haben scheint, dass es Oedem sein müsse, so hängt doch die Möglichkeit desselben ganz von den uns hier völlig unbekannten Ernährungsverhältnissen der Netzhaut ab. Wenn diese günstig sind, wie bei in Heilung ausgehenden Fällen von Nephritis, so sehen wir die grössten weissen Flecke in der Retina oft in überraschend kurzer Zeit verschwinden; auch dieser Umstand scheint mir keinen Grund abzugeben, die Veränderungen im Falle des Herrn Dr. Siegrist mit Nothwendigkeit auf ein Oedem zu beziehen.

---

## VIII.

# Ueber maculare Sehnerven-Atrophie bei Diabetes.

Von

**H. Schmidt-Rimpler (Göttingen).**

Centrale Scotome in Folge retrobulbärer Neuritis auftretend, gehören meiner Erfahrung nach zu den Augen-Affectionen, welche bei Diabetes verhältnissmässig häufig vorkommen. Ich finde in einer Zusammenstellung von 140 von mir beobachteter diabetischer Augenkrankheiten 34 Sehnerven-Erkrankungen, von welchen letzteren die weit überwiegende Mehrzahl mit centralen Scotomen einhergeht. Es könnte dies Wunder nehmen, da nach Ansicht einiger Autoren (so Mauthner's) die Zuckerruhr gar keine Rolle bei der Opticus-Erkrankung spielt: die Ursache der bei Diabetikern auftretenden Affection soll im Missbrauch von Tabak und Alcohol liegen. Dem kann ich nicht beistimmen. Allerdings wird man bei uns selten einen Diabetiker

finden, der weder geraucht noch Alcohol zu sich genommen hat. Aber durchschnittlich pflegt man auch nicht die retrobulbäre Neuritis als auf Alcohol- oder Tabaks-Intoxication beruhend zu betrachten, wenn der Patient in mässiger Weise dem Tabaksgenuss huldigte und ein Paar Gläser Bier oder Wein zu trinken pflegte. Ich habe in meinen Krankengeschichten jedenfalls eine Reihe von Patienten, bei denen von einem Missbrauch des Tabaks oder Alcohols gar nicht die Rede sein kann. Aus Hirschberg's Klinik liegt sogar eine Mittheilung vor, wo ein diabetisches Scotom bei einer Dame beobachtet wurde[1]), die nie geraucht und auch keinen Abusus im Genuss alcoholischer Getränke getrieben hat. Andererseits bin ich allerdings auch der Ansicht — und mache danach meine therapeutischen Anordnungen —, dass diabetische Sehnervenleiden durch Tabak und Alcohol in ihrem Verlauf ungünstig beeinflusst werden. Ich möchte daran erinnern, dass man den Urin häufig untersuchen muss, um die constitutionelle Affection festzustellen, die bekanntlich längere Zeit hindurch oder zu bestimmten Tageszeiten (Morgens z. B.) der Zucker fehlen kann. Die allgemeinen Symptome der Diabetes sind oft ausserordentlich gering oder fehlen selbst ganz, trotzdem bereits eine Sehnervenerkrankung vorhanden ist.

Die Prognose ist im Allgemeinen zweifelhaft, besonders bei absolutem Scotom. Jedoch sieht man gelegentlich auffallende Besserungen, selbst dort, wo Grün und Roth central als Farbe nicht mehr erkannt wurden. Ein 46jähriger Richter hatte im November 1892 rechts S $^1/_{30}$, centrales Farbenscotom (grün und roth wurden nicht erkannt) im horizontalen Meridian temporalwärts bis 10°, nasalwärts bis 5° gehend; links S $^1/_{18}$, Scotom temporalwärts 20°, nasalwärts 15°. Ophthalmoskopisch normal. Juli 1894: rechts S $> {}^5/_8$, links S $> {}^5/_5$, central alle Farben erkannt, jedoch wird Grün beiderseits in einem paracentralen kleinen Bezirk etwas blasser. Sehr auffallende Besserung sah ich bei einem 28jährigen Diabetiker, der vor 5 Jahren Syphilis acquirirt hatte und mir von meinem Collegen Ebstein zugeschickt wurde. Beiderseits centrales Farbenscotom für Grün, weiss wird matter; S $^1/_{12}$ auf beiden Augen. Papillen etwas

---

[1]) Centralbl. f. Augenheilk., Juli 1882; auch ebenda 1883, S. 301.

hyperämisch. Drei Monate später, nach einer Schmiercur von 200 gr, rechts S $< ^5/_6$, links S $^5/_{18}$. Das Scotom für Grün ist verkleinert.

Die Diagnose ist nicht immer leicht. Zuweilen tritt ein kleines Scotom anfänglich neben dem Fixationspunkt (paracentral) auf; dabei kann volle Sehschäfe vorhanden sein. Hier gehört grosse Aufmerksamkeit seitens des Patienten und ausdauernde Bemühung des Arztes dazu, um die an der betreffenden Stelle vorhandene geringe Nüance-Veränderung des Grün zu constatiren. Bisweilen gelingt dies leichter, wenn man zuvor mit einem kleinen weissen Quadrat, auf welchem feinste schwarze Punkte sich befinden, die Gegend um den Fixationspunkt durchforscht hat: eine Methode. auf die neuerdings Groenouw wieder die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Hier wird dann das Erkennen des einen oder anderen Punktes im Bereich des Scotoms schwer oder ist unmöglich.

Die bei Diabetes nicht seltene Retinitis bewirkt auch öfter centrale Scotome: ich finde als differentiell diagnostische Momente, dass letztere sich schon frühzeitig auf Weiss erstrecken, das ebenfalls dunkler erscheint, während bei den auf retrobulbärer Neuritis beruhenden Scotom anfänglich nur die Farbenempfindung leidet.

Der Sehnerven-Eintritt zeigt häufiger, als man gemeinhin annimmt, kleine, aber zweifellos pathologische Veränderungen: so Hyperämie (gesichert durch eine Röthung der sonst weissen centralen Fovea der Papille) und leichte Gewebstrübungen. Diese entzündliche Erscheinungen wechseln aber in ihrem Grade; man muss daher wiederholte Untersuchungen anstellen, um ihr zeitweiliges Auftreten während des Krankheitsverlaufes zu constatiren. Schliesslich bildet sich dann meist die blasse Verfärbung der macularen Partie heraus. Aber trotz der so constatirten partiellen Atrophie kann doch noch Besserung eintreten. Wir müssen annehmen, dass neben den zu Grunde gegangenen Fasern noch gut leitende, etwa darüber liegende vorhanden sind, deren Function nur zeitweise durch Schwellung des interstitiellen Gewebes oder auch durch Blutungen leidet.

Hier und da herrschten noch Zweifel, ob es sich bei den diabetischen Sehschwächen um centrale oder periphere Erkrankungen handelt. Bisher ist nur durch eine einzige anatomische Untersuchung

(von **Edmunds** und **Lawford**) bei einer diabetischen Amblyopie ein den Opticus in seiner ganzen Länge durchziehender Erkrankungsstrang[1]) erwiesen worden. Ich bin nun in der Lage, Ihnen die Resultate der mikroskopischen Untersuchung zweier Optici eines mit doppelseitigem centralem Scotome behafteten diabetischen Individuums vorlegen zu können: ein Abusus von Tabak oder Alcohol war bei dem Patienten sicher auszuschliessen.

Der 29jährige Tischler H. kam am 27. März 1892 in die Anstalt. Im August des vergangenen Jahres, nachdem er schon einige Monate vorher sich matt und abgeschlagen gefühlt hatte, hatte er bemerkt, dass sein Urin eigenthümliche Flecke im Hemde machte. Seit dieser Zeit litt er auch öfter an Kopfschmerzen. Ebenso bemerkte er damals schon eine Verringerung der Sehschärfe. Eine Verletzung hatte nicht stattgefunden. Geraucht hat der Patient nur wenig, oft Wochen lang gar nicht. Ebenso war er betreffs alcoholischer Getränke sehr mässig; zum Frühstück und Vesper trank er bei der Arbeit ein kleines Glas Branntwein, Bier nur ausnahmsweise: von der Frau sind diese Angaben nachträglich bestätigt worden. Der abgemagerte Patient klagte bei der Aufnahme über grossen Durst und Hungergefühl. Starker Acetonhalitus. Eitrige Trommelhöhlen-Affection des rechten Ohres. Urin enthält ca. 5% Zucker; Menge: 3000—6000 ccm täglich; spec. Gewicht 1015—1029. Kein Eiweiss. Augen äusserlich normal. Papillen von physiologischer Röthung, scharf umgrenzt. Uebriger Augenhintergrund ebenfalls normal. Links S $^1/_4$, rechts S $> ^1/_6$ bei beiderseitiger H 0,5. Gesichtsfeld peripher frei. Beiderseits centrales absolutes Farbenscotom, auch Weiss erscheint als grau. Das Scotom erstreckt sich links im horizontalen Meridian temporalwärts bis 20°, nasalwärts bis 10°, im senkrechten Meridian noch oben bis ca. 8°, nach unten bis 10°; am rechten Auge entsprechend 15°, 8°, 8°, 9°. — Am 2. April starb der Patient in Coma. Die Section (Prof. **Orth**) ergab: Anämisches Aussehen der Haut und äusseren Schleimhäute, Hyperämie der inneren Organe. Leptomeningitis chronica, Oedem des Gehirns. Hyperämie und Abplattung der N. optici, kleine Blutung

---

[1]) Transactions of the ophthalmological society 1882/83. London 1884.

in dem einen. Erweiterung des rechten Herz-Ventrikels mit fettiger Degeneration, etwas davon auch links. Verfettung der gewundenen Kanälchen der Nierenrinde mit Vergrösserung der Nieren; punktförmige Blutungen im Kelch der Nieren. Grosse Milz. Hämorrhagische Veränderungen im Dickdarm mit beginnender Geschwürsbildung. Kleinheit des Pancreas. Beiderseits adhäsive Pleuritis mit Lungenödem. Verfettung der Aorten-Intima. Die mikroskopische Untersuchung der Optici nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit (Färbung nach Weigert, mit Picrocarmin und Hämatoxylin) ergab Folgendes. Volle Intactheit vom Chiasma bis zum Foramen opticum. Am rechten Opticus tritt etwa $^3/_4$ cm von letzterem entfernt eine partielle Atrophie bei der Weigert'schen Färbung sehr deutlich hervor. Das Bündel liegt hier nicht mehr im Centrum des Opticus, sondern ist etwas nasalwärts verschoben. Kurz vor dem Gefässeintritt, wo ein grösserer Bindegewebsbalken von der Peripherie her sich einschiebt, nimmt es etwa $^1/_{10}$ des Querschnittes ein; es ist von der Scheide noch durch normale Bündel getrennt. In der Nähe des Bulbus hat der atrophische Strang seine Lage im unteren und äusseren Quadranten ist von den Centralgefässen durch gesundes Nervengewebe getrennt und erreicht die Scheide. Die Ausdehnung des Stranges erscheint etwas grösser als in dem mehr centralwärts vor dem Gefässeintritt gelegenen Opticustheil. Am linken Sehnerv erreicht die Atrophie ebenfalls nicht das Foramen, nähert sich ihm aber etwas mehr, so dass die betroffenen Bündel noch ziemlich im Centrum sitzen. Die atrophischen Nervenbündel sind erheblich im Querschnitt verkleinert. An einzelnen Stellen zeigt sich in ihnen und in dem interstitiellen Bindegewebe eine Vermehrung der runden Kerne. Zu einer auffälligen Verdichtung und Wucherung des Bindegewebes ist es nicht gekommen; oft ist eher eine gewisse Verbreiterung durch Auflockerung desselben nachweisbar. Auffallend erscheint die starke Füllung der Blutgefässe im interstitiellen Gewebe, selbst Extravasate sind vereinzelt vorhanden, hier auch vermehrte Zellen-Anhäufung.

Es handelt sich demnach neben der Atrophie der Nervenfasern um eine an umschriebenen Stellen sehr deutliche Hyperämie und Infiltration des Zwischen-Bindegewebes. Der Erkrankungsprozess

scheint also in einer gewissen Abhängigkeit von dem, auch sonst bei Diabetes häufig ergriffenen Gefässsystem zu stehen, so dass die Atrophie erst eine secundäre Folge darstellt. Es steht dies auch in Uebereinstimmung mit dem ophthalmoskopischen Befunde und den klinischen Erfahrungen. Die geometrische Lage des macularen Bündels im Sehnerv entspricht den Ergebnissen der früheren Untersucher.

---

## Discussion.

Herr Leber:

Die Mittheilungen von Herrn Coll. Schmidt-Rimpler haben mich um so mehr interessirt, als ich seit meinen nun schon circa 20 Jahre alten Publicationen über die Augenerkrankungen bei Diabetes nicht aufgehört habe, den Gegenstand weiter zu verfolgen; ich habe ein ziemlich grosses Material von Beobachtungen gesammelt, welches sich vor 10 Jahren, wo ich darüber im ärztlichen Verein in Frankfurt a. M. einen nicht veröffentlichten Vortrag gehalten habe, auf 50 genau beobachtete Fälle belief. Es freut mich, dass ich die Mittheilungen von Herrn Collegen Schmidt-Rimpler nach meinen Erfahrungen vollkommen bestätigen kann, insbesondere auch was die Häufigkeit der Sehnervenleiden, deren Symptome und überwiegend günstige Prognose anlangt.

Unter meinen 50 Fällen finden sich 14, also 28% mit Sehnervenleiden. Sehr wichtig ist der günstige Einfluss der Behandlung des Diabetes; in frischen Fällen ging bei Abnahme oder Verschwinden der Glycosurie die Amblyopie ganz regelmässig in überraschend kurzer Zeit zurück, so dass normale oder doch befriedigende Sehschärfe wieder hergestellt wurde, und zwar nicht nur in leichteren Fällen, sondern nicht selten bei schon hochgradiger Amblyopie. In einzelnen Fällen traten später wiederholte Recidive auf, welche der Behandlung schon weniger zugänglich waren; es kam allmählich zu Sehnervenverfärbung und nach einer Reihe von Rückfällen oder bei längerer Dauer der Krankheit hatte schliesslich die Behandlung,

selbst wenn sie den Zuckergehalt des Harns zeitweise zu beseitigen vermochte, auf das Sehvermögen wenig oder keinen Einfluss mehr. In anderen Fällen hat sich die erlangte Besserung dauernd erhalten, einmal beinahe 20 Jahre lang; sie hielt sogar mitunter Stand, obwohl der Zuckergehalt des Harns in späteren Stadien wieder beträchtlich zunahm, was um so merkwürdiger ist, weil früher die Heilung ausschliesslich durch Behandlung des Diabetes zu Stande gekommen war.

In Bezug auf die differentielle Diagnose gegenüber den Intoxicationsamblyopieen können mitunter Schwierigkeiten vorkommen. So erinnere ich mich an einen schon in meiner ersten Arbeit mitgetheilten Fall [1]), den wir, da reichlicher Genuss von Alcohol und Tabak vorlag und der Urin bei einmaliger Untersuchung keinen Zuckergehalt aufwies, anfangs als einfache Intoxicationsamblyopie aufgefasst hatten, und wo erst bei einem späteren Recidiv der Diabetes diagnosticirt wurde; der spätere Verlauf zeigte, dass dieser Krankheit ein wesentlicher Antheil an dem Sehnervenleiden zuzuschreiben war.

Was ich aber hier noch besonders hervorheben möchte, ist der Umstand, dass meine sämmtlichen 14 Fälle, wie ich bei deren Zusammenstellung zu meiner Ueberraschung gefunden habe, und ebenso auch die seither beobachteten, ausschliesslich Männer betrafen; eine übereinstimmende Erfahrung ist inzwischen auch aus England mitgetheilt worden, während allerdings von anderer Seite einzelne Fälle von diabetischer Amblyopie auch bei Frauen beschrieben worden sind. In meinen Fällen konnte ein Abusus von Alcohol oder Tabak nicht oder nur ausnahmsweise stattgefunden haben, wofür auch spricht, dass die Besserung allein durch die Behandlung des Diabetes erfolgte; doch werden wohl die meisten, vielleicht alle, — die Notizen sind in dieser Beziehung leider unvollständig — Tabak geraucht haben. Diese Erfahrungen scheinen mir nur die Deutung zuzulassen, dass es sich um eine cumulirte Wirkung beider Schädlichkeiten, von Diabetes und Tabaks-

[1]) v. Graefe's Arch. XXI, 3, S. 270 ff.

genuss auf den Sehnerven handelt und dass die Diabetiker für Tabaksintoxication viel empfindlicher sind als gesunde Personen, so dass bei ihnen schon ein mässiger Genuss dieselben schädlichen Wirkungen haben kann, wie sonst ein übermässiger. Ich habe deshalb seitdem den Diabetikern das Tabakrauchen wo möglich immer völlig untersagt. Bei einem erst in den letzten Jahren beobachteten Patienten, bei welchem das diabetische Sehnervenleiden nach Rückbildung einer Retinitis diabetica auftrat, habe ich die Freude gehabt, die sehr hartnäckige Amblyopie zuletzt doch fast ganz zurückgehen zu sehen, als der Patient definitiv auf das Rauchen verzichtet hatte. Obwohl der Harn lange Zeit hindurch nur sehr geringe Mengen von Zucker enthielt, blieb hier ausnahmsweise trotz geringer Verfärbung der Papille die Amblyopie ca. $^3/_4$ Jahre lang fortbestehen, ein Verhalten, welches an das der schwereren Fälle von Tabaksamblyopie erinnert, bei denen die Besserung nicht selten erst nach Jahr und Tag sich einstellt; die entscheidende Wendung zum Besseren trat hier übrigens ziemlich rasch, während eines Aufenthaltes in Davos ein, wohin der Patient seines Diabetes wegen gegangen war, so dass er selbst überzeugt ist, dass ihm das Höhenklima geholfen habe.

Herr Hirschberg:

Im Wesentlichen stimme ich mit den Anschauungen der beiden Herren Vorredner überein, ich habe ziemlich viele Fälle der Art beobachtet und auch beschrieben. Aber betreffs der Angabe Mauthner's, dass kein Fall diabetischer Amblyopie veröffentlicht sei, bei dem nicht Tabak- oder Alcohol-Missbrauch vorliege, möchte ich doch hervorheben, dass ich einen Fall publicirt habe, von einer Dame aus den höheren Ständen, die Tabak nur vom Sehen und Alcohol vielleicht vom Riechen kannte, aber doch das ganz charcteristische Bild mit dem centralen Gesichtsfelddefect auf beiden Augen darbot und bei der ich sofort $4^1/_2\,^0/_0$ Zucker vorfand. Die Prognose ist nicht so sehr gut, sowohl hinsichtlich der Heilung der Sehstörung, als auch bezüglich Erhaltung des Lebens.

Uebrigens möchte ich hervorheben, dass bei Diabetes centrale Scotome auch durch Netzhauterweiterung in der Mitte entstehen. Dieselben sind im ersten Beginn schwer zu sehen, nur nach künstlicher Erweiterung der Pupille und nach sorgfältiger Betrachtung im aufrechten Bilde. Uebrigens kommen diese kleinen Herdgruppen in der Netzhaut gelegentlich auch neben den Sehnervenleiden vor.

Herr Uhthoff ist der Ansicht, dass sich das klinische Bild der Alcohol- und Tabak-Amblyopie im Ganzen differentiell diagnostisch nicht von dem der diabetischen Amblyopie unterscheidet. Immerhin erscheint es ihm nach seinen Erfahrungen eine Thatsache zu sein, dass bei der Intoxications-Amblyopie mit Diabetes relativ häufiger der Verlauf eine schwerere und die Prognose eine ungünstigere ist, was zum Beispiel durch das relativ öftere Auftreten von grösseren centralen absoluten Scotomen u. s. w. sich documentirt. Es soll damit nicht gesagt sein, dass der Diabetes der Amblyopie charakteristische Eigenschaften gebe, sondern man kann nur daraus entnehmen, dass bei Tabak- und Alcohol-Amblyopie gleichzeitig bestehender Diabetes geeignet ist, der Erkrankung einen schwereren Charakter aufzuprägen.

Herr Schmidt-Rimpler:

Ich möchte Herrn Collegen Hirschberg beistimmen bezüglich der Schwierigkeit der Diagnose der centralen diabetischen Retinitis im Beginn. Ebenso muss ich ihm beipflichten, dass man in der Mehrzahl der Fälle die diabetische Retinitis von der albuminurischen ophthalmoskopisch unterscheiden kann.

IX.

# Ueber Hyalitis und genuine Uveïtis.

Von

**M. Straub (Amsterdam).**

M. H.! Die Krankheitsfälle, welche gewöhnlich mit dem Namen Cyclitis belegt werden, sind schon vom klinischen Standpunkte aus betrachtet unter sich sehr verschieden. Ich glaube, dass theoretisch in erster Linie eine Zweitheilung gefordert wird, eine Trennung der Fälle, wo der Glaskörper und wo der Ciliarkörper selbst inficirt ist. Das führt uns zu der Unterscheidung einer Hyalitis von einer Cyclitis genuina oder mehr allgemein, da gewöhnlich die Entzündung des Ciliarkörpers sich per continuitatem ausbreitet, Uveïtis genuina.

Für diese Auffassung sprechen zunächst theoretische Ueberlegungen, weiter pathologisch-anatomische Befunde und die Resultate von gewissen, einfachen Thier-Experimenten.

Die theoretischen Ueberlegungen sind hauptsächlich Analogie-Schlüsse, Uebertragung von demjenigen, was von der Keratitis und von der Entzündung im allgemeinen bekannt ist auf die Entzündung des zweiten gefässlosen Gewebes des Auges, des Glaskörpers. Eine für die Theorie der Entzündung sehr wichtige Keratitis ist die besonders von Leber studirte centrale Keratitis, welche von Schimmelpilzen erregt wird. Da ich in 1888 mit Dr. E. Halbertsma[1]) derartige experimentelle Keratitiden studirt habe, werden Sie mir erlauben, auf diese Experimente Bezug zu nehmen.

Wenn in einer kleinen mit der Discisionsnadel in den centralen Theil der Hornhaut angelegten Tasche Sporen von Aspergillus flavescens geimpft werden, so bildet sich um die Impfungsstelle in der Hornhaut ein kleiner Pilzrasen, welcher eine Keratitis anregt. Das anatomische Substrat dieser Keratitis ist u. a. eine Vermehrung der Leucocytenzahl der Hornhaut im Allgemeinen und besonders eine starke Anhäufung von Leucocyten an zwei Stellen, erstens hart

[1]) E. Halbertsma, Diss., Utrecht.

an den Pilzrasen, zweitens um die Randgefässe der Hornhaut. Die Entzündung aber besteht nur im Centrum der Hornhaut. Die Leucocytenansammlung am Hornhautrande betrachten wir nur als eine durch die besonderen anatomischen Verhältnisse bedingte Anhäufung an der Austrittstelle der Leucocyten. Wenn wir aber nichts von der Entwickelungsgeschichte dieser Keratitis wüssten, wenn wir von andern Thatsachen und Theorien der Entzündung nicht unterrichtet wären, würden wir unsere Schnitte durch die erkrankte Hornhaut als centrale und marginale Keratitis deuten. Eine bessere Einsicht aber gewährt uns die Erklärung, dass die im Hornhautcentrum vorhandenen Pilze Stoffwechsel- oder Zerfallprodukte bilden, welche durch den Lymphstrom und durch Diffusion nach dem Hornhautrande geführt werden, wo sie die in den Gefässen kreisenden Leucocyten und wahrscheinlich auch die Zellen der Gefässwandung derart reizen, dass Leucocyten und Lymphe austreten und erstere sich in der Richtung der höchsten Concentration des Giftes, nach den Microben hin, fortbewegen.

Da die Pilze die M. Descemeti durchbohren und auch in der vordern Kammer einen Rasen bilden, wiederholt sich der gleiche Process noch einmal in der vorderen Kammer. Das lasse ich aber ruhen.

Was können wir erwarten, wenn in dem Centrum des Glaskörpers eine derartige Infection mit Microben vorgenommen wird? Eine Invasion des Glaskörpers mit Leucocyten, die vom Corpus ciliare und von der Chorioidea geliefert werden Das ist und bleibt eine Hyalitis, auch wenn die Ciliarfortsätze von einer dicken Schicht von Leucocyten bekleidet sind und die Netzhaut zahllose von der Chorioidea herrührende Leucocyten enthält. Die Gefässe der Uvea sind eben im angenommenen Falle die Analogie der Randgefässe der Hornhaut. Ebensowenig wie dort Randkeratitis, ist hier Cyclitis oder Chorioiditis vorhanden. Wollen wir eine ächte Cyclitis zu Wege bringen, dann muss der krankmachende Stoff in den Ciliarkörper selbst gebracht werden.

Kommen wir zu der Frage, ob die unterstellten Erscheinungen experimentell zu verwirklichen sind und weiter, ob sie in der Natur verwirklicht werden.

Sowohl die pathologische Anatomie, als das Experiment liefern uns einen Anhaltspunkt, um zu beurtheilen, ob Cyclitis oder Hyalitis vorliegt, auch da, wo die bacteriologische Untersuchung nicht vorgenommen werden kann oder keine Auskunft gibt. Die Capillaren der Uvea liegen, wie bekannt, sofort auf der hyalinen Grenzmembran, an der dem Glaskörper zugekehrten Seite der Gefässhaut. Wenn die Diffusion des Giftes die Klarheit des pathologisch-anatomischen Bildes nicht trübt, bewegen sich die Leucocyten in der Richtung des giftproducirenden Feindes. Sie haben also keine Anregung, sich in die Uvea selbst zu verbreiten, sondern verlassen die Membran sofort und treten in den Glaskörper resp. die Netzhaut über. Besonders wenn, was oft geschieht, die Uvea ödematös ist und also in Schnitten ihre Schichten von einander leicht zu unterscheiden sind, kann man beobachten, dass nur die Capillarschicht mit Leucocyten infiltrirt ist. Ich habe das damals als ich im Utrechter „Gasthuis voor ooglyders" Bulbi mit sogenannter Cyclitis schnitt, mehrmals beobachtet, aber erst nach den Versuchen Halbertsma's verstanden. Diese eigenthumliche Vertheilung der Leucocyten kommt zur Beobachtung, wenn der Glaskörper eines Kaninchens inficirt wird mit Schimmelsporen und verschiedenen entzündungserregenden Microben. Ich habe durch Sclera und Chorioidea in den Glaskörper geimpft und auch, um eine ganz reine Hyalitis zu bekommen, durch die Cornea in aphakische Augen. Ich werde Präparate von mit Aspergillus flavescens geimpften Augen demonstriren. Die Herren, welche pathologische Anatomie des Auges treiben, werden diese Beschränkung der uvealen Infiltration auf die Capillarschicht mehrmals beobachtet haben. Ich habe Präparate von zwei inficirten Augen, welche ich exstirpirt habe, zur Demonstration mitgebracht, das eine von einem Kinde mit Staphyloma corneae nach Blennorrhoe, welches perforirt war, das andere von einem Jungen mit Cataracta traumatica, welcher im Bade durch die Coccen der im Gesichte vorhandenen nassen Eczemen inficirt war. In allen diesen Fällen war nur die Capillarschicht der Uvea mit Leucocyten durchsetzt.

Das alles bezieht sich auf die Hyalitis. Reine Uveïtis ist nicht so leicht auf experimentellem Wege herbeizuführen wegen der Schwierigkeit zwischen Chorioidea und Sclera zu impfen. Am besten

gelingt das mit Tuberkulose, da die Scleralwunde sich dann schliessen kann, bevor das Impfmaterial seine Wirkung entfaltet. Es würde Sie zu lange aufhalten, wenn ich meine Erfahrungen über die experimentelle Uveïtis mittheilte und ich brauche das nicht zu thun, da ich das Glück hatte, drei klinische Fälle von vollständig reiner Uveïtis mit normalem Glaskörper in die Hände zu bekommen. In allen drei Fällen ist der Glaskörper vollkommen frei geblieben von Infiltration. Auch die Netzhaut, die bei der Hyalitis von den Leucocyten durchsetzt wird, ist normal. Dagegen ist die Chorioidea infiltrirt. Auch hier muss ich die ausführliche Mittheilung der Fälle bis auf eine spätere Publication aufschieben. Ich habe nur einige Präparate mitgebracht, welche einen dieser Fälle betreffen. Sie entstammen dem Auge eines Soldaten, der bei einer Blennorrhoe eine Keratitis bekam, welche zur Perforation und zur Erblindung des Auges führte. Das Auge wurde exstirpirt, da in dem andern sympathische Ophthalmie sich entwickelte. Ich fand eine dichte Infiltration aller Schichten der Chorioidea und des Corpus ciliare, welche sich durch die perivasculären und perinervösen Kanäle der Sclera fortsetzt. Daneben einen normalen, vielleicht nur etwas geschrumpften Glaskörper.

Es ist sicher, dass eine Hyalitis und eine genuine Uveïtis pathologisch-anatomisch zu unterscheiden sind. Es erübrigt die Frage, ob auch klinisch die Unterscheidung durchgeführt werden kann. Ich achte darauf seit einigen Jahren und bin nicht im Zweifel, dass gewisse Fälle mit Hyper- und Hypotonie, Verwachsung des Irisrandes mit der Linsenkapsel, mit einem leichten Hypopion und Obscuration des Glaskörpers nicht länger Cyclitis, sondern Hyalitis heissen sollen. Hier ist die Uebereinstimmung mit der experimentellen Hyalitis vollkommen. Aus unbekannter Ursache entstandene Krankheitsfälle, die ich für ächte Cyclitis halte und wo der Glaskörper bis zur Heilung vollkommen klar blieb, kann ich wegen Mangel an Zeit nicht mittheilen. Dagegen muss ich noch die wichtige Thatsache hervorheben, dass alle drei Fälle von ächter Uveïtis ohne Complication mit Hyalitis, welche ich untersucht habe, Augen betreffen, welche wegen sympathischer Ophthalmie des anderen Auges enucleirt worden sind. Ich stelle mir vor, dass

die Verwundung der Ciliargegend besonders zur Infection der Uvea selbst disponirt und dass diese ächte Uveïtis sich leichter als die Hyalitis nach dem anderen Auge fortpflanzt. Es ist gar nicht abenteuerlich, einen Zusammenhang gerade der ächten Uveïtis und der sympathischen Ophthalmie anzunehmen. Erstens sprechen dafür meine Fälle, zweitens die altbekannte Erfahrung, dass man in entzündeten Augen, die sympathische Ophthalmie in ducen, wenig vom Exsudat sieht. Das Exsudat sitzt eben hinter der Pigmentschichte der Chorioidea versteckt. Drittens ist es von den gewöhnlichen Chorioiditiden, die man mit dem Augenspiegel erkennt und die gewiss ächte sind, bekannt, dass sie fast immer doppelseitig sind.

Ich habe mich, m. H., in meinen Mittheilungen sehr beschränkt, da ich nicht zu viel von Ihrer Zeit in Anspruch nehmen will. Vielleicht kann ich in der Discussion noch einiges hinzufügen. Jedenfalls werde ich einige Beweisstücke in der Demonstrationssitzung vorlegen.

## Discussion.

Herr Schmidt-Rimpler:

Es ist mir sehr interessant, dass Herr College Straub ähnliche Anschauungen bezüglich gewisser vom Glaskörper ausgehenden Entzündungsreize hier ausspricht, die ich selbst in den siebziger Jahren hier vorgetragen habe. Herr Pagenstecher hatte damals durch sehr ingeniöse Experimente (Einführung von Crotonöl in den Glaskörper etc.) zu erweisen versucht, dass vom Glaskörper her keine Infection, beziehentlich keine Entzündung der Augenhäute angeregt werden könne. Ich stellte den Versuch in anderer Weise an, indem ich das Secret eiternder Thränensäcke durch die Sclera in den Glaskörper spritzte. Auch ich ging dann dazu über, um die Chorioidea ganz zu vermeiden, nach Extraction der Linse vorn durch die Cornea die Einspritzung zu machen. Auf diese Weise gelang es mir, ganz wie es eben auch die Experimente von Herrn Straub gelehrt, ausgedehntere Entzündungen der Uvea anzuregen.

X.

# Die anatomische Grundlage der Pseudogliome.

Von

**R. Greeff (Berlin).**

M. H.! Als ich in den letzten Jahren die Fälle von Glioma retinae, welche sich in der Sammlung der Berliner Universitäts-Augenklinik befanden, untersuchte, musste ich die Wahrnehmung machen, dass bei einigen derselben der anatomische Befund die klinisch auf das Sorgfältigste gestellte und in der Krankengeschichte begründete Diagnose nicht bestätigte. Es fanden sich ganz andere Krankheitsbilder. Besonders lehrreich war es mir, als im letzten Jahre unter den neu hinzukommenden Fällen, an die wir mit der grössten Skepsis hinangingen und bei denen alle diagnostischen Hilfsmittel angewendet wurden, trotzdem zweimal hintereinander die Diagnose falsch war.

Wenn der Bulbus in der Sammlung als Gliom bezeichnet war und die anatomische Untersuchung etwas ganz anderes ergiebt, so taufen wir den Fall nachträglich um in Pseudogliom. Das Pseudogliom ist also nur die anatomische Bestätigung einer falschen klinischen Diagnose. Es wäre hiernach ohne weiteres kaum schmeichelhaft, wenn wir aus der Berliner Universitäts-Augenklinik Ihnen hier ein grösseres Material vorbrächten, wenn es mir nicht gelingt, den Nachweis zu führen, dass in der That solche Verwechselungen in bestimmten Fällen nicht zu vermeiden sind.

Nachdem durch die anatomischen Untersuchungen das Gliom als primäre Geschwulst der Retina erkannt und seine Identität mit dem amaurotischen Katzenauge nachgewiesen worden war, schien die Diagnose des Glioms nicht mehr schwer. Doch machten schon Ruete, Arlt und besonders v. Graefe darauf aufmerksam, dass auch durch Entzündungsexsudate der Chorioidea das Bild des amaurotischen Katzenauges hervorgerufen werden könne und dadurch ein Gliom vorgetäuscht würde.

Im Jahre 1869 gab dann Hirschberg in seiner Monographie über den Markschwamm des Auges der Ueberzeugung Ausdruck, dass, obwohl Netzhautablösungen auf ihrer Innenfläche Erhöhungen darbieten können, es in jetziger Zeit wohl kaum mehr möglich sei, das wahre Gliom zu verkennen. Dieser verlockenden Ansicht hatten sich die Autoren zum Theil angeschlossen, doch mehrten sich auch bald wieder Beobachtungen von unseren besten Diagnostikern und Klinikern, welche diese Sicherheit in der Diagnose nicht bestätigten; ich nenne nur Fälle von Alfred Graefe, Saemisch, Horner unter vielen Anderen. Schweigger betonte vielfach die Schwierigkeiten und Irrthümer bei der Diagnostik der intraocularen Geschwulst und auch Leber weist im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch darauf hin, dass solche Fälle am leichtesten trügen, wo das Exsudat bei eitrigen Entzündungen der Aderhaut sich ausschliesslich unter der Netzhaut ansammelt, welche letztere in solch einem Falle als ein knolliges, im Glaskörper befindliches Gebilde erscheint.

Wenn ich mich der Ansicht vieler Autoren anschliesse, dass das Bild des Glioms durch andere krankhafte Processe vorgetäuscht werden kann, so möchte ich doch befürworten, den Begriff der sogenannten Pseudogliome so eng als möglich zu fassen. In neuerer Zeit geht besonders von England das Bestreben aus, alle möglichen Processe, bei denen ein gelber Schein hinter dem Pupillengebiet besteht, mit dem Sammelnamen Pseudogliom abzuthun. Hiernach wären die Pseudogliome nicht selten, denn solche gelben Gebilde im Innern des Auges sind bei den verschiedensten Processen sichtbar. Wir sehen sie bei atypischen Linsentrübungen besonders nach Verletzungen, bei angeborenen Anomalien, einer persistirenden Gefässscheide an der Hinterfläche der Linse, einer persistirenden Arteria hyaloidea, Missbildungen im Glaskörper, allen möglichen Arten von Bindegewebsschwarten im Glaskörper etc. Alle diese Fälle sind schon als „Pseudogliome“ beschrieben und so benannt worden. Meist waren aber die Autoren selbst im Stande, klinisch ein Glioma verum auszuschliessen. Es ist aber dann die Diagnose Pseudoglioma nicht einmal eine Verlegenheitsdiagnose, sondern nur eine Bequemlichkeitsdiagnose. Der erfahrene und vorsichtige Kliniker wird sich durch diese Aehnlichkeiten nicht täuschen lassen.

Nach Ausschaltung dieser Fälle bleibt jedoch eine bestimmte Art von Netzhautablösung übrig, welche in der That ganz und gar das Bild eines echten Glioms hervorruft, so dass zuweilen alle diagnostischen Hilfsmittel im Stiche lassen. Das anatomische Verhalten ist in diesen Fällen fast immer dasselbe. Es handelt sich um einen Process in der Chorioidea, durch den ein Exsudat abgesondert wird, welches die Netzhaut buckelförmig vortreibt.

Besonders lehrreich waren mir die beiden letzten Fälle von Pseudogliom, welche ich frisch untersuchte und welche auch eine Erklärung des Zustandekommens der gelben Farbe gestatteten. Im Uebrigen stimmen sie ganz mit anderen Fällen aus der Literatur und aus der Berliner Klinik überein. Durch die neueren Nervenfärbungsmittel bin ich vielfach dazu gekommen, frisch zu untersuchen, was mit Unrecht von den Ophthalmologen so selten geschieht. Erst durch frische Untersuchungen habe ich mir rechte Bilder von den intraocularen Geschwülsten und Gebilden bilden und Differentialdiagnosen stellen gelernt. (Als ich das erste Gliom frisch aufschnitt, hatten von etwa zwölf Specialcollegen, die gerade sich bei uns aufhielten und die meist ihre Assistentenzeit schon hinter sich hatten, noch Keiner ein Gliom im frischen Zustand gesehen.)

Diejenigen Gliome, welche wir klinisch meist zu sehen bekommen, befinden sich im Stadium des amaurotischen Katzenauges. Die Eltern bringen das Kind zum Arzte, wenn sie der gelbe Schein aus der Tiefe des Auges erschreckt. Man findet dann hinter der Linse die grossen gelben Buckel mit höckeriger Oberfläche, auf der sich zahlreiche stark geschlängelte ectatische Gefässe befinden. Es ist eine Ausnahme, wenn man heutzutage das Gliom in einem viel früheren oder späteren Stadium zu sehen bekommt. Das entzündliche Stadium mit Drucksteigerung lässt beim Gliom offenbar länger auf sich warten, als bei einer Geschwulst im ausgewachsenen Auge, ich habe unter vielen Fällen von Gliom noch keinen Fall im glaucomatösen Stadium gesehen, obgleich oft schon fast der ganze Glaskörperraum bis dicht hinter die Linse mit den Geschwulstmassen angefüllt war. Schneidet man ein solches Auge auf, so fliesst nur etwas zäher, verflüssigter, im Uebrigen wenig veränderter

Glaskörper aus. Es zeigt ja auch der Augenspiegel in dem Rest von Glaskörper hinter der Linse keine Veränderungen. Die Geschwulstknoten sehen aus wie ganz weiche, grau-weisse Gehirnmassen, nur noch weicher wie das Gehirn und etwas gekörnt, etwa wie feiner Hirsebrei. Auf der Oberfläche sieht man stets mehr oder weniger geschlängelte und ectatische Gefässe. Bei genauer Betrachtung ist die Geschwulstmasse makroskopisch nie ganz gleichmässig, sondern besonders auf Schnitten findet sich darin eine Zeichnung, indem mit grau-weissen Partieen kreideweisse Flecke abwechseln. Diese kreideweissen Flecke bestehen aus degenerirten, abgestorbenen Partieen, entweder verfetteten Stellen, die sich auch mit Hämatoxilin ganz dunkel färben und undurchsichtig werden, oder aus Verkalkungen, die sich mit Hämatoxilin gleichmässig glasig färben. Man kann beide Degenerationen leicht unterscheiden, wenn man die betreffenden Stellen mit einer Zupfnadel berührt, im ersteren Falle fühlt man den weichen, fettigen Detritus, im letzteren hört man leicht das Knirschen des Kalkes. Wie viel und welche Degenerationen in den einzelnen Fällen vorhanden sind, ist in den sonst so gleichartigen Fällen von Gliomen der Retina recht verschieden, doch treten die Degenerationen schon früh und in verhältnissmässig kleinen Knoten auf.

Ist es demnach leicht, das wahre Gliom anatomisch zu erkennen, so ist es nicht minder leicht, sich von dem typischen' Pseudogliom, wenn ich den Ausdruck beibehalten darf, sofort zu überzeugen. Es hat dies jedenfalls noch ein wissenschaftliches und prognostisches Interesse, wenn das Auge einmal geopfert ist.

Schneidet man die Sclera durch, so entleert sich sofort eine Menge trüber, citronengelber, unter der Retina sitzender Flüssigkeit, in der man schon makroskopisch eine Unmenge feiner, glitzernder Pünktchen sieht. Unter dem Mikroskop erkennt man dieselben als sehr zierliche Cholestearincrystalle, daneben sieht man zahlreiche Fettkörnchenzellen und meist schon degenerirte Eiterzellen. Die Retina collabirt nach der Entleerung dieser Flüssigkeit nicht, sondern behält ihre Buckelform bei. Wenn man genau zusieht, so liegt dies nicht daran, dass die Retina stark verdickt ist, wenigstens

nicht in frischen Fällen, sondern dass ihrer Aussenfläche entweder ganz oder theilweise eine Art von Membran aufliegt. Diese Membran ist von schmutziggelblicher Farbe und lässt sich mit der Pincette von der Retina abziehen. Man überzeugt sich danach leicht, dass die Retina nicht sehr verdickt und graulich durchscheinend ist. Der gelbe Reflex und die Verdickung rührt her von der ihrer Hinterfläche aufliegenden Masse. Die ophthalmoskopisch sichtbaren Gefässe auf der Oberfläche der Scheingeschwulst liegen in der Retina und sind die normalen, durch Knickungen geschlängelten und ectasirten Gefässe der Retina. Die gelblichen Massen bestehen aus fettigem Detritus, mehr oder weniger verfetteten Eiterzellen und dazwischen massenhaft angehäuften Cholestearincrystallen. Das subretinale Exsudat verhält sich je nach dem Alter etwas verschieden. In den verhältnissmässig jungen Fällen, welche ich frisch untersuchte, war das Exsudat noch sehr flüssig, nur das eben beschriebene Häutchen hatte sich an der Hinterseite der Retina gebildet. Darin lagen wohl massenhaft Cholestearincrystalle, jedoch noch keine Riesenzellen. Später organisirt sich das Exsudat zu festen Massen, in denen sich dann viele Riesenzellen finden, wie sie in jüngster Zeit von S. Schultze und Wagenmann beschrieben worden sind und wie ich sie auch gesehen habe. Auf Schnitten an gehärteten Präparaten sieht man, dass die Retina wohl degenerirt, aber meist nicht viel verdickt ist, nur einmal fand ich eine starke bindegewebige Hyperplasie. Der primäre Heerd liegt in der Chorioidea, welche die Spuren einer vergangenen Entzündung aufweist und meist stellenweise oder in toto zu einem Bindegewebsstrang degenerirt ist.

Nach perforirenden Verletzungen in der Gegend des Corpus ciliare oder der Sclera mit nachfolgender schleichender Irido-Chorioiditis findet man oft dieselben gelben Massen im Glaskörperraum, die, wenn man nicht wüsste, dass eine Verletzung verausgegangen ist, auch mit Gliom verwechselt werden könnten. Dieser gelbe Schein rührt nicht von einer Glaskörperschwarte her, wie man gewöhnlich sie nennt, sondern von einem subretinalen Erguss mit verfetteten Eiterzellen, ganz wie bei dem Pseudogliom. Wagenmann hat in jüngster Zeit solche Fälle untersucht und Eiterzellen, Cholestearincrystalle und Riesenzellen gefunden.

Die Chorioiditis, welche dem sogenannten Pseudogliom zu Grunde liegt, liefert also in den verschiedenen Fällen ein ziemlich gleichartiges Bild. Jedoch ist die Aetiologie dieser Chorioiditis offenbar verschieden. Am häufigsten findet man die Annahme, dass sie sich an allgemeine Infectionskrankheiten anschliesst: Meningitis cerebrospinalis, Masern, Scharlach, Tuberkulose, Lues congenita. Die Erkrankung könnte in solchen Fällen in der Weise entstanden sein, dass durch eine Embolie Krankheitserreger in die Gefässe der Chorioidea gebracht worden sind und dadurch eine heerdförmige, exsudative Chorioiditis entstand oder dass nur die Stoffwechselproducte solcher Bacterien, die Toxine, die Erkrankung verursachen. Der anatomische Beweis für diese Vermuthung steht noch aus. In Fällen von Treacher Collins und Anderen handelte es sich wohl um Tuberkulose, die in einem meiner Fälle ebenfalls wahrscheinlich ist.

Es ist interessant, dass Alfred Graefe ein dem Gliom ähnliches Bild bei einem subretinalen Cysticercus fand.

Werfen wir schliesslich noch einen Blick auf die Differentialdiagnose. Es ist sicher, dass in vielen Fällen allein aus dem ophthalmoskopischen Bild die Diagnose richtig gestellt werden kann. Oft fehlen insbesondere die neugebildeten Gefässe auf der Oberfläche der Buckel, doch lässt auch dieses Merkmal zuweilen im Stich, da die ectatischen Gefässe der gebuckelten Netzhaut ganz so wie neugebildete Gefässe aussehen. In einem Falle haben wir uns ganz speciell durch das Aussehen der Gefässe täuschen lassen.

Eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale giebt die Spannung des Auges ab. Bei dem Gliom ist dieselbe normal oder in späteren Stadien erhöht, während sie bei dem Pseudogliom meist etwas herabgesetzt ist. Doch auch hier kommen Ausnahmen vor. Ich habe mich an zwei Fällen von Pseudotumoren, einem eigenen und einem mir zugeschickten Fall, überzeugt, dass anatomisch sogar eine Drucksteigerung durch die abgesonderten Exsudate erzeugt worden war.

Wir kommen also zu dem Resultat, dass es Fälle giebt, bei denen wahre Gliome durch Exsudate der Chorioidea vorgetäuscht

werden und zwar derartig, dass eine Unterscheidung klinisch unmöglich ist.

In einer trefflichen Arbeit hat vor Kurzem Schöbl Fälle von Kryptogliomen gesammelt und beschrieben. Unter Kryptogliom ist das Gegentheil von Pseudogliom zu verstehen. Es sind Fälle, in denen es sich faktisch um ein wahres Gliom handelte, in denen jedoch selbst ein erfahrener klinischer Diagnostiker absolut nicht im Stande ist, es als ein solches richtig zu diagnosticiren.

Es sei schliesslich noch kurz bemerkt, dass auch bei den Sarcomen der Chorioidea solche Fehldiagnosen nicht ausbleiben. Ich habe zwei Fälle untersucht, bei denen die Chorioidea durch ein subchorioideales Exsudat in Form von schwarzen Buckeln und unter den Zeichen der Drucksteigerung vorgetrieben war, so dass die Diagnose auf Sarcom der Chorioidea gestellt und enucleirt wurde.

Wenn wir uns mit offenem Blick im Gebiete der Augenheilkunde und überhaupt der Medicin umsehen, so müssen wir ehrlich gestehen, dass Fehldiagnosen trotz des besten Könnens und Wollens nicht nur bei den Gliomen vorkommen. Wir könnten z. B. auch mit vollem Recht von Pseudo- und Krypto-Magencarcinomen sprechen etc. Virchow hat sich mit Recht gegen den Missbrauch des Wortes Pseudo- ausgesprochen. Wir sollten nur so lange von einer Pseudokrankheit reden, ein Wort, womit anatomisch nichts gesagt ist, als wir eben über die anatomische Grundlage der Erkrankung nicht im Klaren sind.

In zweifelhaften Fällen werden wir natürlich nicht mit der Enucleation zögern. Die Gliome gehören zu den bösartigsten Geschwülsten, welche wir überhaupt kennen, und die Unterlassung der rechtzeitigen Enucleation bei wahrem Gliom gefährdet das Leben des kleinen Patienten in höchstem Maasse: Ich möchte aber noch an ein diagnostisches Hilfsmittel erinnern, welches Herr Geh. Rath Schweigger in letzter Zeit wieder mehrmals ausgeübt hat, nämlich die Punction durch die Sclera hindurch mit Auslöffelung eines kleinen Stückchen Inhalts. Aus minimalen Mengen wird man mikroskopisch dann ebenso rasch wie sicher die Diagnose stellen, sei es, dass es sich um ein Sarcom, ein Gliom oder allein um ein Exsudat handelt.

## Discussion.

Herr **Hirschberg**:

Ich wollte College Greeff daran erinnern, dass ich den von ihm erwähnten Satz als Jüngling von nur 26 Jahren geschrieben; seitdem habe ich mich durch klinische Erfahrung überzeugt, dass solche Verwechselungen möglich sind und vorkommen, wie ja auch ich selbst und meine Assistenten Mittheilungen darüber veröffentlicht haben. Wichtiger als die Thatsache des Irrthums ist das Bestreben, ihn zu vermeiden. Mir scheint doch, dass in den entzündlichen Fällen (des sogen. Pseudoglioms) die Färbung der gelben Buckel eine mehr gesättigte, ins gelbgrünliche ziehende ist. Schlimmer noch ist es aber, ein Gliom zu übersehen, als einen blinden, entarteten Augapfel mit etwas zweifelhafter Diagnose zu entfernen.

Die Punction zur Sicherung der Diagnose bei Augengeschwülsten habe ich 1869 empfohlen und öfters geübt, namentlich in solchen Fällen von Aderhautsarcom, wo noch ein beträchtlicherer Rest von Sehkraft dem erkrankten Auge geblieben war. In etlichen Fällen wurde durch diese Punction die Diagnose völlig gesichert und somit die richtige Therapie (Enucleation) angebahnt. Aber einmal sah ich, trotzdem ich bei Enucleation die der Punction entsprechende Bindehautpartie ausgiebig entfernt hatte, einige Jahre später in dem Gewebe des Bindehauttrichters eine schwärzliche Masse, ein ganz kleines Melanom-Recidiv, das ich sofort entfernen musste: bis jetzt ist der Fall gut geblieben; aber ich bin doch in der Punction recht vorsichtig geworden, um nicht die histologische Reinheit der Geschwulstexstirpation zu stören.

Herr **Leber**:

Ich kann auf einen ganz ähnlichen Fall hinweisen, welcher in der Zusammenstellung der von 1874—1889 in der Göttinger Augenklinik operirten Fälle von Aderhautsarcom von Freudenthal mitgetheilt worden ist. Da der Patient noch $^2/_3$ Sehschärfe besass, verstand er sich zur Enucleation, welche ihm in

meiner Abwesenheit von Prof. Deutschmann vorgeschlagen wurde, nur gegen das Versprechen, die Diagnose durch eine vorausgeschickte Probepunction sicherzustellen. Dieser Fall ist der einzige unter 19 Fällen von Aderhautsarcom, bei denen der Tumor noch ganz auf das Innere des Auges beschränkt war, wo ein Localrecidiv erfolgte, und zwar trat dasselbe erst 10 Jahre nach der scheinbar völlig reinen Operation auf, welche der Probepunction sofort nachgeschickt worden war. (Hinzuzufügen wäre, ausser einem noch nicht nach aussen verbreiteten Irissarcom mit Localrecidiv nach über 3 Jahren, nur noch ein weiterer Fall von Sarcom der Chorioidea, dessen späteres Schicksal mir erst nach Abschluss der Statistik durch Herrn Prof. Schmidt-Rimpler mitgetheilt wurde; hier kam es 3 Jahre nach der Operation zu einem Localrecidiv in der Orbita; es ist aber nicht sicher, dass die Ausrottung des Tumors makroskopisch völlig rein war, da auf der Oberfläche des enucleirten Bulbus zwei kleine verdächtige Knötchen bemerkt worden waren.)

## XI.

# Schwamm-Krebs der Iris-Hinterschicht.

Von

**J. Hirschberg (Berlin).**

M. H.! Ein Hauptstück unsres Sonderfaches scheint vor manchen andren bereits eine gewisse Abrundung erfahren zu haben, ich meine das der Augengeschwülste. Zur Klärung unsrer Anschauungen haben zwei Dinge besonders beigetragen: erstlich die frühzeitige Erkennung der im Augeninnern wachsenden Geschwülste, besonders mit Hilfe des Augenspiegels; und zweitens der wunderbar einfache Bau des menschlichen Augapfels, in dessen Innern wahre Drüsen vollkommen fehlen.

Die einzigen echten Deck- oder Epithel-Zellen im Augeninnern, wirkliche Abkömmlinge des Deck- oder äussren Keim-Blattes, bilden den hinteren Belag der vordern Linsenkapsel; und gerade diese Zellen pflegen niemals zu wahren Geschwülsten auszuwachsen. Darum schien auch, neben den beiden Haupt-Typen, dem Markschwamm der Netzhaut bei Kindern und dem Sarcom der Aderhaut bei Erwachsenen, im Innern des menschlichen Augapfels echter Krebs als Primärgeschwulst nicht vorzukommen.

Aber auch auf diesem abgerundeten Gebiet fehlt es nicht an Ueberraschungen. Gelegentlich werden wir durch eine seltne Geschwulstbildung daran erinnert, dass die Hinterschicht der Regenbogenhaut, welche der Netzhaut, also einem Hirntheil angehört, von Remak's äusserem oder sensoriellem Keimblatt herstammt und darum wohl befähigt ist, eine echte Krebsgeschwulst zu erzeugen. Der Fall, den ich beobachtet, war für mich ein Unicum; mein Freund Birnbacher in Graz hat die anatomische Untersuchung ausgeführt, d. h. die Hauptsache dessen, was ich Ihnen vorzutragen habe.

Ein 26jähr., sonst gesunder Mann kam zu mir am 8. IV. 1894 wegen seines linken Auges, das seit $1^1/_2$ Jahren, angeblich nach Entzündung, von Sehstörung und seit 4 Wochen von heftigen Schmerzen heimgesucht sei. Das Auge erkennt noch die Finger auf 30 Zoll, sein Gesichtsfeld ist von der Nasenseite bereits bis auf 12° eingeengt. Die Spannung ist bedeutend erhöht (T + 2), die Regenbogenhaut oben vorgedrängt, verfärbt, verdünnt; hinter derselben liegen geschwulstartige graue Buckel, die zum Theil von dem Pigmentblatt bedeckt werden und die getrübte Linse nach hinten verschoben haben. Das Auge ist nicht mehr durchleuchtbar.

Da der Fall diagnostisch schwierig schien, auch noch ein Rest von Sehkraft vorhanden war, wurde beschlossen, zunächst eine Iridectomie (innen unten) zu verrichten, um nöthigenfalls, wenn dadurch deutliche Geschwulstbuckel freigelegt werden sollten, die Ausschälung des Augapfels nachfolgen zu lassen (28. IV. 94). Heilung reizlos. Nach 18 Tagen (15. V. 94) haben die fraglichen Buckel, die hinter der Regenbogenhaut oben hervorzuwachsen scheinen, nicht erheblich an Grösse zugenommen; aber es ist eine neue Erscheinung wahrzunehmen: in dem verdünnten, von stärkeren Blutgefässen durchzogenen Gewebe der Regenbogenhaut, besonders unten, sind zahlreiche kleine, perlgraue Knötchen aufgetreten.

Am 27. V. 94 kam der Kranke und bat flehentlich um Entfernung des Augapfels, da er von unerträglichen Schmerzen heimgesucht sei. Eine Morphiumeinspritzung leistet nichts; der Augapfel wird ausgeschält; unter Cocaïn, normal. Nach mehr als 2 Jahren (31. VII. 96) ist der Kranke vollkommen gesund, die linke Orbita und der rechte Augapfel vollkommen normal.

Auf dem Durchschnitt des Augapfels erkennt man eine graue Geschwulst, welche oben, hauptsächlich von der Nasenhälfte, aus der Regenbogenhaut-Hinterfläche hervorgeht und die Linse zurückdrängt. Die letztere ist auch mit ihrem oberen Rande etwas nach hinten und abwärts gedreht.

Der geschwulstartige Charakter der Neubildung ist auf dem frischen Durchschnitt des Augapfels weit deutlicher, als auf den Mikrotom-Schnitten des gehärteten Präparates. (Die Länge der Neubildung beträgt über 10, die Breite über 5 mm.)

Die Geschwulst hat die obere Irishälfte an die Hornhaut gedrückt und füllt den breiten Raum zwischen Iris und Linse aus, ragt auch unter dem Pupillenrand hervor nach vorn in die Vorderkammer, nach hinten aber bis zur Ora serrata.

Die Geschwulst erscheint wie ein äusserst feines Schwammgewebe und besteht aus grossen Epithelzellen, die ohne Zwischensubstanz aneinander gereiht und zu Strängen und gewundenen Röhren angeordnet sind. Die Röhren sind, wenigstens zum Theil, dadurch zu Stande gekommen, dass in soliden Zellsträngen die central gelegenen Zellen hydropisch wurden. Zwischen den Zellsträngen, am meisten in dem hinteren Geschwulsttheile, zieht kernhaltiges, fasriges Bindegewebe, welches die weiten, wandungslosen Blutbahnen enthält; dieses Faserwerk muss wohl als entarteter Glaskörper angesehen werden.

Die Blutbahnen sind in unmittelbarer Verbindung mit den erweiterten und strotzend gefüllten Gefässen der Regenbogenhaut.

Die letztere ist in ihrer oberen Hälfte entzündlich verändert, näher dem Ciliartheil mehr narbig, näher dem Pupillenrand kleinzellig infiltrirt. Im mittleren und inneren Drittel der oberen Regenbogenhauthälfte treten sehr auffällige Veränderungen im Pigmentblatt auf. Dasselbe ist über den Pupillarrand hinausgeschoben, hakenförmig umgebogen und umklammert, gemeinsam mit einer ähnlichen hakenförmigen Ausbiegung im ciliaren Antheil, die Vorderfläche der Geschwulst.

Etwa in der Mitte der Irisbreite ist das Pigmentblatt aufgelöst, seine beiden Zellen-Schichten von einander getrennt; die einzelnen Zellen werden pigmentärmer, sie lassen den Kern durchschimmern, und endlich gehen sie in die pigmentlosen Geschwulstzellen über.

Der unteren Irishälfte liegen, sowohl am Pupillenrande als auch vertheilt über die Vorderfläche, kleinere und grössere Knötchen auf, welche auf dem Durchschnitt zum grossen Theil als concentrisch geschichtete Massen von Epithelzellen sich erweisen; die letzteren sind von ganz derselben Form, wie die beschriebenen Geschwulstzellen. Die untere Kammerbucht ist von einer zusammenhängenden Masse der gleichen Geschwulstzellen angefüllt.

Die Veränderungen der übrigen Theile des Augapfels sind mehr passiver Art.

Die vorliegende Geschwulst ist also eine Neubildung, die ihrer Hauptmasse nach aus Epithelzellen besteht, welche ohne jede Zwischensubstanz zu Strängen und Schläuchen angeordnet sind. Und zwar lassen sich diese Zellen als Abkömmlinge des gewucherten Pigmentblattes des oberen Irisantheiles nachweisen. Auch die Ernährungsbahnen führen in das Gewebe der Regenbogenhaut zurück. Aus diesen Gründen ist als Ausgangspunkt der Neubildung der retinale Antheil der Regenbogenhaut zu bezeichnen, um so mehr als alle andern in Frage kommenden Gewebe keine Spur activer Wucherung zeigen. Der histologischen Structur nach kann die Neubildung nur als Carcinom aufgefasst werden.

Die Zellanhäufungen an der Iris-Vorderfläche und im unteren Kammerfalze sind als einfache Aussaaten der primären Neubildung anzusehen; auch erkennen wir in der letzten Localisation die unmittelbare Ursache der Binnendrucksteigerung.

In der zugänglichen Literatur ist kein Fall verzeichnet, welcher mit dem hier beschriebenen ganz übereinstimmen würde.

Am nächsten kommt in klinischer, wie in anatomischer Hinsicht die Geschwulst, welche Prof. Michel[1]) 1878 als Endothol- und Epithelkrebs, von den Ciliarfortsätzen ausgehend, aus dem ausgeschälten Augapfel einer 41jährigen beschrieben. Die hintere Irisschicht stand in einem, wenn auch nur losen Zusammenhang mit der Neubildung. Sodann hat 1891 Treacher Collins[2]), der überhaupt als Drüsen des Strahlenkörpers zahlreiche röhrenförmige Einstülpungen oder Faltungen seines Epithels beschreibt, einen Fall von Drüsenkrebs des Strahlenkörpers erwähnt; das Präparat stammte aus der Sammlung von Moorfields und war vorher als Sarcom beschrieben worden. Derselbe Verfasser hat 1894[3]) einen neuen Fall von einer 28jährigen mitgetheilt. Das linke Auge war

---

1) A. f. O. XXIV, I, 140. Dieser Fall, von Treacher Collins erwähnt, fehlt in dem Referat von Axenfeld über Carcinom des Ciliarkörpers. (Lubarsch und Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. 1896.)

2) Transact. of the Ophth. S., T. XI, p. 55—63, 1891.

3) Transact. of the Ophth. S., T. XIV, p. 83.

6 Monate zuvor an heftiger Entzündung erkrankt, jetzt blind und gespannt, mit Pupillensperre, und wurde entfernt. Die Geschwulst wächst vom oberen Strahlenkörper, drängt die Regenbogenhaut nach vorn, die Linse nach hinten, und ist in den vorderen $^3/_5$ schwarz, in den hinteren $^2/_5$ weiss. Die Zellen sind epithelial, und dazu drüsenartig angeordnet.

Endlich hat 1893 Lagrange[1]) ein primäres Carcinom der Strahlenkörperfortsätze bei einem 8jährigen Knaben beschrieben. Aber das Auge war schon seit der Geburt fast blind gewesen. An dem Ciliarkörper sassen 2 kleine weisse Knötchen: darin fand man Drüsenschläuche mit Cylinder-Epithel, auch metatypischem.

Der Ausgang unseres Schwammkrebses vom Netzhaut-Antheil der Regenbogenhaut könnte befremdlich erscheinen, da wir gewohnt sind, diesen Antheil als ein ziemlich starres Gebilde zu betrachten; aber seitdem G. Wolff gezeigt hat, dass das Pigmentblatt der Iris keineswegs seine Wucherungsfähigkeit eingebüsst hat, wird uns die Enstehungsart dieser Neubildung einleuchtender.

Ich will nicht unerwähnt lassen, dass sowohl der letzte Fall von Treacher Collins als auch mein eigener scheinbar mit Entzündung begonnen hat. Ich weiss auch, dass der wahre Charakter einer solchen Geschwulst aus der histologischen Beschaffenheit allein nicht erschlossen werden kann; klinische Beobachtungen des Verlaufes sind unerlässlich. Aber bei der ungemeinen Seltenheit dieser Geschwulstformen wird es wohl noch längeren Studiums bedürfen, bis wir zu sicheren Ueberzeugungen gelangt sein werden.

---

[1]) Tumeurs de l'oeil, Paris, 1893, p. 93—101.

# Zweite wissenschaftliche Sitzung.

**Freitag, den 7. August, Vormittags 9 Uhr.**

Vorsitzender: Herr Hirschberg.

XII.

## Ueber die elastischen Fasern der Sclera.

Von

**H. Sattler (Leipzig).**

Die Sclera, als ein verhältnissmässig einfach aufgebautes Gebilde hat den Histologen im Ganzen kein intimeres Interesse abzugewinnen vermocht. In den meisten Handbüchern wird ihr feinerer Bau nur mit wenig Zeilen abgefertigt und auch die ausführlicheren Abhandlungen über die feinere Anatomie des Augapfels von Waldeyer in Graefe-Saemisch und von Schwalbe widmen dem mikroskopischen Bilde der Sclera nur einen verhältnissmässig kurzen Abschnitt. Ganz besonders schlecht kommt ein Bestandtheil des Scleralgewebes dabei weg, der für seine physiologischen Eigenschaften von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist, die elastischen Fasern. So viel geht aus den verschiedenen Angaben hervor, dass dieselben verhältnissmässig spärlich vertreten sind und nur einen sehr geringen Bruchtheil des Lederhautgewebes ausmachen. Ja Nimier und Despagnet bezeichnen in ihrem 1894 erschienenen Traité die Sclera geradezu als eine nicht elastische Haut (une membrane très dense non élastique). Nur Wedl betonte in seiner, auf

Anregung Stellwag's unternommenen Arbeit über die pathologische Anatomie des Glaucoms (1882) im Gegensatz zu allen anderen Autoren die Reichhaltigkeit der elastischen Fasern der Lederhaut. Wedl bediente sich zu ihrer Darstellung der Kali- oder Natronlauge, z. Th. auch des Wasserstoffhyperoxyds und war überrascht von der zahllosen Menge gröberer, feinerer und feinster elastischer Fasern, welche in spiraligem, wellenförmigem Verlaufe und zu feinsten, dichten Netzen verbunden, das Gewebe durchziehen.

Da nun die vorliegenden Angaben über Menge und Anordnung der elastischen Elemente in der Sclera so weit von einander abweichen, die Lösung der Frage aber, ganz abgesehen von ihrem rein anatomischen Interesse, in physiologischer und klinischer Beziehung von Wichtigkeit erschien, so bin ich selbst der Frage näher getreten und erlaube mir, die Ergebnisse meiner Untersuchungen Ihnen in aller Kürze vorzulegen.

Wenn man ein Stückchen Sclera einige Zeit in einer schwachen Kalilauge liegen lässt, und dann mit der Präparirnadel Faserbündelcomplexe aus ihrem Zusammenhang löst, fein ausbreitet und in Glycerin mit mittelstarken Vergrösserungen betrachtet, überzeugt man sich leicht von der grossen Menge starkwelliger, gekräuselter oder korkzieherartig gedrehter, feinster und gröberer, stark lichtbrechender Fasern, welche den Bindegewebsfibrillen beigemischt sind. Bessere Uebersichtsbilder erhält man schon, wenn man Flächenschnitte der Lederhaut mit dem genannten Reagens behandelt. Aber diese Verfahren haben immer den Nachtheil, dass sie das fibrilläre Bindegewebe sehr stark quellen machen und dadurch ganz unnatürliche Verhältnisse schaffen. Befriedigende Bilder waren nur zu erwarten von einem Verfahren, welches es ermöglicht, die elastischen Fasern durch eine distinkte Färbung zu erkennen, ohne die übrigen Bestandtheile des Gewebes zu alteriren. In dieser Beziehung durfte man sich von der Orceinfärbung gute Dienste versprechen. Dieselbe erwies sich jedoch als unzulänglich, da die elastischen Fasern der Sclera bei ihrer grossen Feinheit sich von dem ebenfalls röthlich gefärbten Grunde nicht deutlich genug differenziren. Dagegen entsprach eine von Professor Spalteholz in Leipzig gefundene Färbungsmethode allen Anforderungen, indem die elastischen Fasern sich schwärzlich

von dem gelblich oder gelbbräunlich gefärbten Grunde an gut gelungenen Stellen abheben. Leider ist die Methode etwas launenhaft, so dass sie nicht immer gleich befriedigend ausfällt und auch in einem und demselben Präparat nicht alle Stellen brauchbar sind. An gelungenen Präparaten kann man sich nun überzeugen 1. von dem überraschend grossen Reichthum der Lederhaut an elastischen Fasern und 2. von der ausserordentlichen Feinheit der grossen Mehrzahl dieser Fasern. Ihre Dicke lässt sich nur schätzungsweise angeben, da sie viel feiner sind, als der Zwischenraum zwischen zwei Theilstrichen des Mikrometers. Dieselben verlaufen immer zusammen mit den Fibrillenbündeln der Sclera, theils an ihrer Oberfläche, theils auch im Innern derselben und stets parallel mit den Bindegewebsfasern. Sie sind keineswegs stark wellenförmig, geschweige spiralig oder korkzieherartig gedreht, wie sie bei der $K_2O$-Behandlung erscheinen und Wedl sie beschreibt, sondern im Allgemeinen gestreckt oder nur leicht wellig gebogen.

Gerade so, wie die Bindegewebsbündel in den verschiedensten Richtungen mattenartig sich durchflechten, so sieht man auch die elastischen Fasern auf Quer- und Flächenschnitten der Lederhaut bei dem wechselnden Spiel der Mikrometerschraube in den verschiedensten Richtungen getroffen. Besonders instruktiv sind Flächenschnitte der Sclera. Drei möglichst getreue Abbildungen davon erlaube ich mir Ihnen vorzulegen[1]). Sie sind bei etwas wechselnder Einstellung gezeichnet. Dadurch gewinnt die Zeichnung wesentlich an Relief; allerdings erscheint dann die Zahl der Fasern etwas grösser, als man bei ruhender Mikrometerschraube auf einmal übersehen kann. In den inneren Lagen der Sclera sind die elastischen Fasern im Ganzen noch etwas feiner, als in den äusseren, laufen mehr gestreckt und sind besonders zahlreich. Die ausserordentlich viel gröberen Fasern der Suprachorioidea färben sich bei dieser Methode wenig intensiv braunviolett, sind also offenbar von den elastischen Fasern des Bindegewebes chemisch different. Wirkliche Anastomosen oder Netzbildungen habe ich ebensowenig nachweisen können als Theilungen einer Faser. Manchmal macht es den Eindruck, als hätte man eine

[1]) Dieselben sollen bei der ausführlichen Darstellung veröffentlicht werden.

gabelige Theilung vor sich. Bei genauer Einstellung konnte ich mich jedoch immer überzeugen, dass der eine Zweig an der Gabelungsstelle in einer anderen Ebene weiter lief, oder dass der scheinbar dickere Stiel der Gabel aus zwei, eine Strecke weit unmittelbar neben einander laufendern Fasern bestand.

Da, wo das dichte Mattenwerk der Lederhaut an lockereres Bindegewebe grenzt, werden die elastischen Fasern gröber und viel stärker wellenförmig, so in dem Bindegewebe der Tenon'schen Kapsel, im episcleralen Zellgewebe, an den Emissarien, in dem die durchtretenden Nerven, Arterien und Venen umhüllenden Bindegewebe, in der Duralscheide und den subarachnoidealen Balken des intervaginalen Raumes. Sehr reich an mächtigeren, welligen Fasern sind die Sehnen der Augenmuskeln. Den Uebergang einer Augenmuskelsehne in die Sclera erlaube ich mir, in einer Abbildung Ihnen vorzuführen.

In der Demonstrationssitzung hoffe ich Ihnen die betreffenden Präparate zeigen zu können.

Zum Schlusse kann ich mir nicht versagen, darauf hinzuweisen, dass die eben geschilderte Einrichtung für die speciellen physiologischen Aufgaben der Lederhaut besonders zweckentsprechend erscheint.

---

## Discussion.

Herr Leber:

Ich wollte mir erlauben, an den Herrn Vortragenden die Frage zu richten, ob er seine Aufmerksamkeit auch auf das Vorkommen von elastischen Fasern in der Cornea gerichtet hat. Mir sind schon vor längerer Zeit in dieser Membran bei Anwendung der heute wenig mehr benützten His'schen Methode, der Maceration in Schwefelsäure, neben den mit ihren Ausläufern schön isolirten Hornhautkörperchen und Nerven zahlreiche sehr feine Fasern aufgefallen, die ich nur für elastische halten konnte. Meine Absicht, diese Fasern mit Hilfe der neueren Färbungsmethoden zu untersuchen, habe ich bisher noch nicht ausführen können. An der Hornhaut

der Taube lassen sich nach Behandlung mit 1 % Lösung von Kaliumpermanganat Fibrillenbündel isoliren, an denen ähnlich wie an den gewöhnlichen Bindegewebsbündeln durch Essigsäure zierliche Ringe und umschnürende spiralige Fasern andeutungsweise hervortreten. Ich will noch nebenbei bemerken, dass die Kerne der durch Schwefelsäure isolirten Hornhautkörperchen sich nach Auswaschen der Säure mit Fuchsinlösung färben lassen; von einem so hergestellten Präparat hat Henle in seinem Handbuch der Anatomie eine Abbildung gegeben, die aber von der Zierlichkeit dieser Isolationspräparate nur eine sehr unvollkommene Vorstellung giebt.

Herr Sattler:

Wenn ich gleich hierauf antworten darf, so möchte ich bemerken, dass ich bei der von mir verwendeten Färbungsmethode in der Cornea keine gefärbten Fasern nachweisen konnte. Da die Färbung eine exquisit elective ist, so dürften die von Coll. Leber beobachteten Fasern chemisch von den elastischen Fasern des Bindegewebes verschieden sein.

Herr Wintersteiner:

Ich habe mich mit diesem Gegenstande ebenfalls schon längere Zeit beschäftigt und stets mit der Orceïnfärbung sehr klare Bilder erhalten. wenn ich mit Anilinblau gegenfärbte, wodurch sich die feinsten Fasern scharf abheben, insbesondere wenn man den Abbée'schen Beleuchtungsapparat anwendet und dadurch die Contouren verwischt und die Farbendifferenzen noch deutlicher hervorhebt. Weiter möchte ich über die Vertheilung der elastischen Fasern erwähnen, dass sie am Scleralloche einen Ring von ausserordentlich dicht liegenden Fasern bilden.

Herr Sattler:

Ich habe auch derartige Bilder an Quer- und Flächenschnitten des Sehnerveneintrittes gesehen und auch ein diesbezügliches Präparat mitgebracht, das ich demonstriren zu können hoffe.

## XIII.

# Operatives zur Thränensackexstirpation.

Von

**H. v. Hoffmann (Baden-Baden).**

M. H.! Um die Staaroperation in Augen, welche durch Thränensackvereiterung bedroht sind, mit möglichster Sicherung vor Infection machen zu können, führte ich erstmals die Exstirpation des Thränensackes mit sammt der Thränenkanälchen vom Conjunctivalsacke her aus. Es gestaltete sich diese Art der Thränensackexstirpation sehr einfach, weniger blutig, als die gewöhnliche mit Schnitt längs der Nase. Die Heilung war auch eine so rasche und für die Stellung der Lider so befriedigende, dass ich von da an für alle Fälle, bei denen Verödung oder Exstirpation des Thränensackes indicirt war, diese Operation allen anderen vorgezogen habe und Ihnen dieselbe durch Vorstellung einer vor 14 Tagen operirten Patientin empfehlen möchte. Die Indicationen sind dieselben wie zu jeder Exstirpation oder Verödung des Thränensackes. —

Die Ausführung, weniger leicht zu beschreiben, als zu demonstriren, gestaltet sich so, dass zuerst 1—3 % Cocaïnlösung mit der Pravaz-Spritze zwischen Thränensack und Ligamentum palpebrale nternum, sowie an der oberen Kuppel zwischen diese und Knochen eingespritzt wird, um dadurch das den Sack umgebende Bindegewebe zu lockern. Nebst der Erleichterung der späteren Ausschälung des Sackes wird dadurch auch erwünschte Anästhesie erzielt. Einbringen von Cocaïn in den Conjunctivalsack, sowie in den durch vorherige Sondirungsversuche meist schon zugänglichen Thränensack selbst, vervollkommnen die Anästhesie derart, dass die Narkose unnöthig wird.

Durch Einlegung eines Sperrelevateurs werden die beiden Thränenkanälchen für die nun zu beginnende Ausschneidung derselben aus einander gespannt und gewissermaassen präsentirt. Sind

die Thränenkanälchen nach Bowman gespalten, so ist ihre Ausschneidung durch je zwei Schnitte mit dem Staarmesser neben der Spalte vorzubereiten. Fasst man dann zuerst den unteren und dann den oberen Thränenpunkt mit einer feinen Hakenpincette, so ist die Abtrennung der Kanälchen von den Lidern bis zu ihrem Vereinigungspunkt dicht am Thränensack vermittelst einer Scheere leicht auszuführen. So entsteht eine Mondsichel-artige Wunde der Haut und Schleimhaut, wobei die Caruncula lacrymalis erhalten bleibt und nach rückwärts sinkt. Fasst man dann die losgelösten beiden Thränenkanälchen in die Pincette und zieht sie etwas in der Richtung der Lidspalte an, so dringt man mit der Scheere vorne zwischen Sack und Ligamentum palpebrale unschwer in die Tiefe und trennt so möglichst stumpf präparirend die Haut und Muskulatur vom Thränensack los. Etwas schwerer ist die Ausschälung der Thränensackkuppel, wobei der mit einer breiten Fixirpincette an der Einmündungsstelle der Canaliculi gefasste Sack nach vorne, aussen und unten gezogen wird.

Hiernach trennt man mit kleinen scharfen Scheerenschnitten den Sack vom Knochen los und durchschneidet ihn am Eingang in den Ductus nasolacrymalis, der ja meistens schon vollkommen zugewachsen ist. Sollten einzelne Stücke des Sackes zurückgeblieben sein, so ist deren Fassen und Herausschneiden leicht, wenn man die mässige Blutung durch vorübergehende Tamponade gestillt und dann die Wunde durch Spannung der Haut über den Nasenrücken zum Klaffen gebracht hat. Die Vernähung der Schleimhaut mit der Haut ist dann durch 8 bis 10 feine Nadeln zu erreichen.

Sollte bei der Heilung kein vollkommener Wundverschluss eingetreten sein, was namentlich leicht am Ligamentum palpebrale eintreten kann — aber doch durch sehr sorgfältiges Vernähen dieser Gegend zu vermeiden ist —, dann entsteht nur eine, für das Endresultat unschädliche Verzögerung der Heilung. Nach wenig Tagen habe ich solche Spalten von selbst sich schliessen sehen. Ebenso ist das zu Anfang am inneren Winkel etwas schlaffe, ektropionartige Herabsinken des unteren Lides nicht zu fürchten. Durch den Narbenzug pflegte sich dieses, sowie ein vorher bestandenes wirkliches Ektropion des unteren Lides bald von selbst zu reponiren.

Bei der Operation des Ektropions, entstanden aus dem Circulus vitiosus von meist angeborener leichter Eversion des Thränenpunktes, Epiphora, Conjunctivalcatarrh, Schleimhautschwellung, mit Verstärkung der Eversion des Thränenpunktes zum Ektropion, habe ich mich gewöhnt, die nach der Bowman'schen Spaltung des unteren Thränenkanälchens entstehende hintere Lamelle mit der Pincette zu fassen und durch zwei Scheerenschnitte einen Theil derselben sammt dazu gehörigem Stück der Conjunctiva keilförmig zu excidiren, damit durch die entstehende Narbe das Ektropion reponirt und die neue spaltförmige Oeffnung des Thränenkanälchens an die tiefste Stelle der Lidspalte verlegt wird. Diese Verlegung des Thränenpunktes durch Excision eines entsprechenden Stückchen Conjunctiva sammt zugehöriger Thränenröhrchenwandung leistete mir gute Dienste bei Epiphora, entstanden nicht nur durch Eversion, sondern ebenso durch Inversion des Thränenpunktes, welche demselben die Aufsaugung der Thränen erschwert, bei Pyramidalstellung desselben, der oft damit verbundenen Abknickung des Canaliculus während des Lidschlages, sowie bei Facialislähmung. In welcher Weise die Operation fortgeschrittener Ektropien durch die keilförmige Excision eines Schleimhautstückchens am unteren Thränenkanälchen unterstützt wird, mögen Ihnen die vorgelegten Photographien eines solchen Falles illustriren.

Vollendet wurde die Ektropionoperation durch Ausschneidung des evertirten und degenerirten Conjunctivalstückes parallel dem unteren Rand des Lides, und Tarsoraphie.

Beim Entropion senile habe ich den operativen Erfolg dadurch zu sichern gesucht, dass von dem unteren Lid am äusseren Winkel ein kleines gleichseitiges Dreieck excidirt wurde, dessen Spitze dem Lidwinkel und dessen Grundlinie nach unten aussen dem Os zygomaticum zugekehrt war.

Der vom Lidrande weiter abliegende Muskelbündel wird dadurch so verkürzt, dass er die invertirende Spannung des zu oberst am Lidrande verlaufenden Muskelbündels dauernd paralysiren kann. Rathsam ist es, bei der Vernähung der Wunde vom unteren Lide den Knorpel mit auf die Nadel zu nehmen, dagegen von dem oberen

Wundrande nur ganz oberflächlich die Haut. Dadurch wird sozusagen die Einlenkung des unteren Lides **vor** dem oberen Lide erzielt (was vorher umgekehrt der Fall war). Andererseits ist zu rathen, bei der Tarsoraphie zur Heilung des Ektropions das obere Lid vor dem unteren einzulenken (so dass das obere Lid das untere gewissermaassen dachziegeligartig deckt), was dadurch leicht zu erreichen ist, dass man beim Nähen vom oberen Wundrand mit sammt der Haut viel des straffen Bindegewebes auf die Nadel nimmt, vom unteren dagegen nur oberflächlich die Haut.

---

## XIV.

# Versuche einer Radicaloperation umschriebener Lederhautektasien.

Von

**O. Schirmer (Greifswald).**

M. H.! Ausgebildeten Scleralstaphylomen gegenüber sind wir bisher noch so gut wie machtlos gewesen. Schlagen wir in den Lehrbüchern unserer Disciplin nach, überall findet sich die Angabe, dass unsere Therapie nur in den Anfangsstadien der Ektasirung zuweilen von Erfolg begleitet ist, und dass ein Bulbus mit ausgebildetem Staphylom, selbst wenn er noch Sehvermögen besitzt, enucleirt werden müsse, falls er durch seine Grösse, durch Drucksteigerung oder durch sein hässliches Aussehen Beschwerden verursacht. Die guten Resultate, welche ich auch bei sehr ausgedehnten Bulbusrupturen durch Abtragen der vorgefallenen Theile und die Naht erzielt habe, brachten mich auf die Idee, auch bei den Scleralstaphylomen eine Radicaloperation, bestehend in Abtragung und Naht zu versuchen, und ich fühlte mich hierzu um so mehr berechtigt, als es sich ja doch um sonst verlorene Augen handelte.

Die Principien, von welchen ich mich bei Ausführung der Operation leiten liess, waren folgende:

1. Abtragung des ganzen Staphyloms bis an seine äussersten Grenzen. Bei der ausserordentlichen Dünnheit der Staphylomwände erhält man nur so hinreichend breite Wundflächen der Sclera zur Verwachsung miteinander. Wollte man sich mit einer partiellen Excision begnügen, so würde die Narbe niemals hinreichende Festigkeit erlangen.
2. Abtragung einer entsprechenden Menge Glaskörper. Die Neigung zu profusem Vorfall ist bei Operation in tiefer Narkose sehr gering. Ich habe stets Alles abgetragen was sich zwischen den Wundrändern vorwölbt.
3. — und darauf lege ich das Hauptgewicht — die Schnitte müssen so gelegt werden, dass die Scleranarbe überall von intakter Bindehaut bedeckt ist. Durch diese Anordnung will ich eine feste, für Mikrobien unpassirbare Decke schaffen, um Misserfolgen vorzubeugen, wie sie Landesberg[1]) in seinen 2 Fällen durch Spätinfektion hatte.

Als Nähmaterial glaubte ich anfangs, da es sich um versenkte Suturen handelte, nur Catgut verwenden zu können, und da mir dies zu wenig Garantie hinsichtlich dauernder Haltbarkeit zu bieten schien, entschloss ich mich in Fall I die Sclera- und Bindehautwunde sich in einem Punkt kreuzen zu lassen und hier mit feinstem Silberdraht zu nähen, weil entlang einem Seidenfaden so leicht Infectionserreger in die Tiefe kriechen. Später habe ich die Silberdrähte stets temporär versenkt und nach vollendeter Heilung der Sclera die Bindehaut nochmals eingeschnitten und den Draht entfernt. Ihn dauernd liegen zu lassen, schien mir nach den Leber'schen Experimenten zu gewagt. Die Conjunctiva wurde zum Schluss in gewöhnlicher Weise mit Seide genäht.

Ich habe die Operation bisher in drei Fällen machen können, bei welchen die Beobachtungsdauer länger als ein halbes Jahr beträgt. Zweien von ihnen war anderwärts von Specialisten die Enucleation

---

[1]) Landesberg: Zur Behandlung der Skleralstaphylome traumatischen Ursprungs, Arch. f. Augenheilk. Bd. XVII, S. 203. 1887.

gerathen worden, und auch der dritte war nach unserer bisherigen Auffassung ein Enucleationsfall. Lassen Sie mich zunächst ganz kurz die Krankengeschichten referiren.

Fall I. 13jähriges, taubstummes, congenital-luetisches Mädchen. Rechts Pupillarab- und verschluss, Cornea etwas vergrössert und nach unten abgewichen. Oberhalb derselben liegt ein Scleralstaphylom von 15 mm Länge und 6 mm Breite. T + 1—2. Seit $^3/_4$ Jahr Glaucomanfälle. S = Fingerzählen in $^1/_4$ m. — L abgelaufene Iritis.

Am 4. X. 95 machte ich zunächst eine Iridectomie, um den Druck herabzusetzen und am 17. X. die Abtragung des Staphyloms. Ich legte 2 Schnitte in der Bindehaut an, den einen nahe am oberen Fornix, den zweiten senkrecht auf dessen Mitte, bis zum oberen Cornearand reichend. Von hier ausgehend wurde die Bindehaut vom Staphylom abpräparirt, ein Silberdraht durch die Mitte des Staphyloms im Gesunden geführt und dann mit Messer und Scheere die Ektasie abgetragen. Nun wurde der Draht geschnürt, der prolabirte Glaskörper entfernt, zu beiden Seiten je eine versenkte Catgutnaht angelegt, und dann die Bindehaut mit drei Seidensuturen wieder in ihre alte Lage gebracht.

Die Heilung verlief völlig reaktionslos Nach drei Wochen entfernte ich den Silberdraht, acht Tage später wurde das Kind mit Fingerzählen in $^5/_4$ m und normalem Tonus entlassen. Die Narbe ist vollkommen linear, die Cornea nicht, wie ich anfangs gefürchtet hatte, nach oben abgewichen, sondern steht genau so hoch wie die linke.

Dieser Zustand ist bisher unverändert geblieben. Nur einmal, im Januar d. J. machte ein leichtes Recidiv der Iritis eine Schmierkur und eine erneute Iridectomie nöthig. Die Staphylomnarbe ist völlig linear und fest geblieben. Beobachtungsdauer: 9 Monate.

Fall II. 13jähriger Knabe mit beiderseitigem, mässig starkem Buphthalmus, rechtes Auge grösser als das linke; beiderseits im Alter von 5 Monaten sclerotomirt. Rechts normale Heilung s = $^1/_3$, links cystoide Narbe unten aussen, Fingerzählen in $^1/_4$ m, Tonus leicht erhöht. Seit 1 Jahr ist die cystoide Stelle stetig gewachsen.

Ich versuchte zunächst durch eine Iridectomie und als dies nicht half, durch wiederholtes, subconjunctivales Cauterisiren der Sclera

die Ektasie zu verkleinern, jedoch vergebens. Deshalb nahm ich am 19. XI. 95 die Abtragung der cystoiden Narbe vor und entfernte nach Zurückpräpariren der Conjunctiva ein Stück von 5 mm Länge und 4 mm Breite. Die Scleralwunde wurde durch vertikale Suturen geschlossen und zwar einen Silberdraht und 2 Catgutnähte, die Bindehaut, die vorher an den Rändern genügend unterminirt wurde, durch horizontale Seidenfäden. Im Verlauf der Heilung löste sich der eine Catgutfaden zu früh auf, und es entstand ein kleiner subconjunctivaler Irisprolaps, der aber unter Eseringebrauch allmählich zurückging. Am 11. XII. wird der Silberdraht entfernt, am 20. XII. Entlassung. Auge völlig blass, Wunde fest, Tonus leicht erhöht, S = Fingerzählen in $^1/_2$ m.

Nach schriftlicher Mittheilung der Mutter vom 31. Mai d. J ist die Ektasie nicht wieder entstanden, und sind niemals Schmerzen aufgetreten. Grösse des Bulbus unverändert. Beobachtungsdauer $6^1/_2$ Monate.

Fall III. 18jähriges Mädchen. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren rechts Verletzung durch Besenstiel. Amaurose. Seit etwa $^1/_4$ Jahr anfallsweise in demselben auftretende Schmerzen, die in die Stirn ausstrahlen. Gleichzeitig Vergrösserung des Bulbus bemerkt.

St. pr.: Phthisis anterior, die verkleinerte, leukomatös getrübte Cornea weicht nach unten ab. Ueber ihr findet sich ein riesiges Intercalarstaphylom, das fast $^2/_3$ der Cornea umgreift und an der breitesten Stelle, gerade oben, 6 mm breit ist. T + 1, Functionen ungenügend.

Mehr um die Leistungsfähigkeit der Methode zu prüfen, als in der Hoffnung, dem Mädchen wieder einen kosmetisch zufriedenstellenden Bulbus zu schaffen, machte ich auch hier am 29. I. 96 die Abtragung. Nach Zurückpräpariren der Bindehaut in der ganzen Ausdehnung des Staphyloms vom Fornix zur Corneagrenze werden 3 Silberdrähte angelegt, das Staphylom in einer Ausdehnung von 15 mm Länge und 6 mm Breite excidirt und nun die Drähte zusammengezogen. Die Wundränder, weil von verschiedener Grösse, liegen nicht völlig glatt aneinander, sondern bilden einzelne Buckel. Die Bindehaut

wird mit 7 Seidensuturen wieder in ihrer alten Position befestigt. Die Heilung verlief völlig glatt, die Buckel flachten sich allmählich ab. Am 18. II. wurden 2 Drähte entfernt, der dritte war absolut nicht zu finden; wie der weitere Verlauf lehrte, ist er reactionslos eingeheilt. Am 11. III. wird die Patientin entlassen, die Cornea steht normal hoch, der Bulbus ist aber so klein, dass der kosmetische Effect ungenügend ist.

Am 8. IV. kommt die Patientin wieder. Das Auge ist völlig reizlos; Narbe fest, nicht ektatisch. Sie erhielt ein künstliches Auge auf den Stumpf aufgesetzt, welches gut vertragen worden ist. Beobachtungsdauer 6 Monate.

Es lehren diese Fälle, dass eine Radicaloperation umschriebener Lederhautektasien technisch möglich ist. Die Scleraränder können dauernd miteinander verwachsen, und die Narbe erlangt hinreichende Festigkeit, um selbst einen etwas erhöhten, intraocularen Druck dauernd zu tragen. Einer Infection während der Operation muss natürlich durch rigorose Asepsis vorgebeugt werden; eine Spätinfection vermeiden wir durch Bedecken der Scleralwunde mit intacter Bindehaut in der angegebenen Weise. Das kosmetische Resultat kann ein vollkommenes sein, wie in Fall I und II, die Narbe ist kaum sichtbar, die Höhenstellung der vorher abgewichenen Cornea eine normale. Etwa noch vorhandenes Sehvermögen braucht durch den Eingriff nicht vernichtet zu werden, sondern kann sich, wie in den ersten beiden Fällen, sogar ein wenig bessern.

---

## Discussion.

Herr Schweigger:

Die Abtragung von Scleralstaphylomen habe ich wiederholt ausgeführt, besonders in Fällen, bei welchen es darauf ankam, das Tragen eines künstlichen Auges zu ermöglichen. Das Verfahren ist genau so wie ich es bei Hornhaut-Staphylomen verwende. Es wird ein hinreichend grosses ovales Stück ausgeschnitten und die Wunde mit Catgutfäden vereinigt.

Herr Sattler:

Auch ich habe mehrfach in solchen Fällen von Scleralstaphylom die Abtragung vorgenommen. Ich führte vor der Abtragung gekrümmte Heftnadeln von entsprechender Länge ein, gerade so wie wir es bei der Abtragung des Hornhautstaphyloms nach Critchett machen und benutzte stets Seide, welche man ruhig versenken und liegen lassen konnte.

XV.

# Beiträge zur Aetiologie der Bindehautentzündungen.

Von

**Th. Axenfeld (Breslau).**

Die bacteriologischen Untersuchungen der letzten Jahre haben uns belehrt, dass die als Conjunctivitis simplex bezeichnete Bindehautentzündung eine ganze Reihe von verschiedenen infectiösen Erkrankungen umfasst.[1]) Es ist uns damit die Aufgabe gestellt, auch die klinischen Erscheinungen dieser einzelnen Formen unter Hinzufügung von Deckglasuntersuchungen eingehend zu beobachten, um wennmöglich bessere ätiologische Eintheilungen an die Stelle des bisherigen Sammelnamens zu setzen.

Es sind in dieser Hinsicht von Weeks', Morax, Guasparrini u. A. bereits dankenswerthe Schilderungen gegeben worden; doch muss jeder weitere derartige Beitrag erwünscht erscheinen.

[1]) Wenn Hosch in seinem soeben erschienenen Lehrbuch sagt, abgesehen von der Gonorrhoe und Diphtherie hätte für die Bindehauterkrankungen die bacteriologische Untersuchung wenig Positives ergeben, da die vermeintlichen Erreger stets auch auf der normalen Conjunctiva sich später gefunden hätten, so ist das eine Kritik, die den Thatsachen durchaus nicht genügt (cfr. z. B. den Koch-Weeks'schen Bacillus etc.).

Aber nicht allein aus diesem Grunde sind weitere Untersuchungen erforderlich.

Ich möchte zunächst betonen, dass wir mit den jetzt bekannten Erregern einfacher Conjunctivitis erst einen Teil und zwar den kleineren Theil dieser Krankheitsgruppe ätiologisch definiren können. Dass aber fortgesetzte Culturversuche noch manche weitere Aufklärung versprechen, das beweist die soeben erschienene Mittheilung von Morax in den Annales de l'institut Pasteur, in welchen er als den Erreger einer subacuten chronischen Conjunctivitis einen neuen Diplobacillus bekannt gibt. Ich kann seine Angaben bestätigen, indem ich selbst, ohne von seiner Untersuchung zu wissen, den gleichen Bacillus bereits vor einigen Monaten gefunden habe.[1]) Derselbe ist nach Gram nicht färbbar und zeichnet sich durch seine ausserordentlich schwierige Cultur aus, indem er überhaupt nur auf Blutserum oder menschlichen Nährböden bei Bruttemperatur gedeiht. Es ist das ein neuer Beweis, dass wir grade für das Auge der allerempfindlichsten Nährböden bedürfen; wie anderwärts, so verspricht auch hier jede Verbesserung der Methode neue Entdeckungen. Ich habe einige Präparate dieses Diplobacillus mitgebracht und will sie gern heute Nachmittag auf Verlangen zeigen; im übrigen gehe ich heute auf diesen Krankheitserreger nicht näher ein, da meine Untersuchungen darüber noch fortgesetzt und anderweitig publicirt werden, und beschränke mich darauf, die angeführte, manchem vielleicht noch unbekannte Arbeit von Morax herumzugeben.

Denn nicht nur eine noch genauere Präcisirung der klinischen Merkmale der bekannten Gruppen, nicht nur die Entdeckung neuer Conjunctivitiserreger ist es, was uns fehlt. Es liegen bisher Mittheilungen aus folgenden Orten vor:

1. Der Koch-Wecks'sche Bacillus ist gefunden worden in Egypten (Koch, Kartulis etc.), in Philadelphia (Weeks), in Paris (Morax), in Siena (Guasparrini), in London (Juler) und in Hamburg (Wilbrand-Saenger-Staehlin). Ausserdem erwähnt Sattler (Prag) einigemale ähnliche Bacillen gesehen zu haben.

---

[1]) Diese Diplobacillenconjunctivitis scheint bedingungslos contagiös; ich selbst habe kürzlich, ähnlich wie Morax, bei 2 Collegen positive Uebertragungen erzielt.

2. Die Pneumococcenconjunctivitis ist beobachtet in Paris (Parinaud, Morax, Cuénod) und in Siena (Guasparrini). Dazu kommen meine eigenen Untersuchungen, über die ich heute berichten werde.[1])

3. Die einfache Streptococcenconjunctivitis von Parinaud und Morax (Paris), die ausserdem Bardelli (Siena) einige Male gesehen hat. (Zu ihr gehören in weiterem Sinne auch die mit Pseudomembranen einhergehenden Streptococcenfälle.)

4. Die chronische Diplobacillenconjunctivitis, beobachtet von Morax (Paris) und unabhängig davon von mir (Marburg).

5. Bach (Würzburg) hat einen eigenthümlichen Micrococcus conjunctivitidis minutissimus beschrieben, über den seitdem keine weitere Mittheilung erfolgt ist.

Die von Guasparrini aufgestellte Staphylococcenconjunctivitis lasse ich beiseite, weil ich dieselbe wegen der Möglichkeit der secundären Ansiedlung dieser Keime für nicht ganz sicher halte, zumal die Staphylococcen bereits bei anderen Processen (sympath. Ophthalmie, Ulcus corneae serpens etc.) eine Rolle gespielt haben, die ihnen nicht zukam.

Ueberblicken wir die zwar auf mehrere Tausende im ganzen sich erstreckenden, aber immer noch recht wenig zahlreichen Mittheilungen, so ergibt sich, dass wir über die geographische Verbreitung aller dieser Bindehautentzündungen noch viel zu wenig wissen.

Für den Koch-Weeks'schen Bacillus ist durch die genannten Autoren allerdings dargethan, dass derselbe in mindestens 3 Erdtheilen vorkommt. In Egypten, in den Vereinigten Staaten, in London, in Paris und in der Gegend von Siena kommt er endemisch vor, um von Zeit zu Zeit, besonders im Sommer, grössere Epidemien zu verursachen. Bei uns in Deutschland ist er, abgesehen von der Sattler-schen Mittheilung, nur in der grossen Hamburger Epidemie gefunden worden; ob er jetzt noch dort sporadisch vorkommt, ob man bei

---

[1]) In dem letzten Heft der Arch. of Ophth. XXV, p. 314 theilt Gifford soeben ausgedehnte Beobachtungen aus Omaha am Missouri mit. Den Koch-Weeks'schen Bacillus hat er dort nicht gefunden.

uns künftig weitere Epidemien zu erwarten hat, weshalb solche auftauchen und wieder erlöschen, das wissen wir nicht. Auch ist man noch nicht berechtigt, aus der bereits bewiesenen grossen Verbreitung nun seine Ubiquität anzunehmen. Die genannten Ortschaften sind z. B. mit Ausnahme von Siena sämmtlich nicht hoch über dem Meeresspiegel gelegen. Während der letzten 4 Jahre, in denen ich mit der liberalsten Unterstützung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Professor Uhthoff, zahlreiche Fälle von Conjunctivitis in Marburg untersucht habe, ist mir der Koch-Weeks'sche Bacillus nicht ein einziges Mal begegnet.

Ueber die Pneumococcenconjunctivitis liegen nur aus Paris, aus Siena und aus Marburg Mittheilungen vor.[1]) Und wenn wir auch von diesem Microorganismus wissen, dass er überall, ja fast in jedem Menschen sich findet, so ist damit die Epidemiologie der Pneumococcenconjunctivitis noch nicht erschöpft. Ich selbst verfüge z. B. über 55 Beobachtungen, die sich auf 2 Epidemien und einige sporadische Fälle beziehen; die anderen Autoren haben sie erheblich weniger häufig und nur sporadisch angetroffen. Hängt ihr Vorkommen von der Jahreszeit ab u. s. w.? Wie steht es überhaupt mit den so vielfach betonten „athmosphärischen Einflüssen"?

Alle solche Fragen, die in gleicher Weise auf die durch Streptococcen, Diplobacillen und die andern Keime hervorgerufenen Conjunctivitis sich beziehen, lassen sich nur beantworten, wenn aus zahlreichen Orten verschiedenster Lage und Bevölkerung reichliche Mittheilungen einlaufen.

Auch ist es für jeden einzelnen Kliniker wissenswerth, nicht nur welche Microorganismen überhaupt Conjunctivitis erzeugen können, sondern welche Erreger unter seinem Krankenmaterial in seiner Gegend in Frage kommen.

Die Epidemiologie des schon lange bekannten Trachoms ist wegen der grösseren Gefahr dieser Krankheit bereits auf's mannigfachste untersucht worden, sie gehört zu den meist bearbeiteten und

---

[1]) Dazu kommt die schon citirte von Gifford in Omaha, der den Pneumococcus als den häufigsten Conjunctivitiserreger in jener Gegend angiebt und ausdrücklich hervorhebt, dass dort die Verhältnisse anders liegen, als in New-York.

interessantesten Kapiteln unseres Faches, und wir müssen es mit Freuden begrüssen, dass grade neuerdings auf Anregung von Sattler, Schmidt-Rimpler, Chibret u. A. seine geographische Ausbreitung wieder im grossen Maassstabe festgestellt zu werden verspricht. Aehnliches ist auch für die andern Bindehauterkrankungen infectiöser Art wünschenswerth: aber es fehlt hier, wie es nicht anders sein kann, durchaus noch an genügendem Material.

Da würde es sehr dankenswerth sein, wenn in möglichst vielen Kliniken Untersuchungsreihen über sämmtliche oder doch zahlreiche Fälle von Conjunctivitis simplex während längerer Zeitperioden angestellt und kurz bekannt gegeben würden. Gerade ein Congress wie der hiesige würde in der Discussion zum Austausch solcher Erfahrungen Gelegenheit bieten, auch ist die dadurch entstehende Arbeit nicht so gross, wie es auf den ersten Blick erscheint. Denn für eine solche Orientirung bietet grade die Conjunctiva besondere Erleichterungen. Sie ist zwar bekanntlich fast immer oder immer inficirt; aber die Zahl der schmarotzenden Keime ist sehr gering, während die genannten Erreger der Conjunctivitis meist alles andere schnell verdrängen und sich im Stadium der Absonderung reichlich und in charakteristischer Form bereits im Deckglaspräparat nachweisen lassen, wie auch Morax dies mit Recht hervorhebt. Finden wir auf der Höhe des Processes im Deckglaspräparat nichts, dann haben wir es auch nicht mit einer der genannten Formen zu thun. Während des Abklingens und unmittelbar nach Ablauf der Entzündung können die Schmarotzer, besonders die Staphylococcen und Xerosebacillen, sich stark vermehren, ohne doch eine ätiologische Bedeutung gehabt zu haben. — Man muss das zur Vermeidung von Irrthümern beachten.

Eine Anzahl von Ophthalmologen wird vielleicht über einschlägige Beobachtungen bereits verfügen und es wäre sehr dankenswerth, wenn dieselben vielleicht hier in der Discussion bekannt gegeben würden. In der kurzen, mir zur Verfügung stehenden Zeit ist es mir nicht möglich, die sämmtlichen bekannten Conjunctivitisformen vergleichend zu schildern, bezüglich deren ich vorläufig auf die Originalarbeiten der genannten Autoren verweisen muss. Sondern ich gehe dazu über, die in Marburg über Pneumococcenconjunctivitis gemachten Erfahrungen zu berichten.

In den Herbstferien vergangenen Jahres, in der zweiten Hälfte des November, erhielt ich von Herrn Prof. von Heusinger, unserm Kreisphysicus, den Auftrag, eine seit einigen Tagen bestehende Schulepidemie von Conjunctivitis in dem nahen Dorfe Nieder-Weimar näher zu untersuchen. Die Schule war bereits geschlossen worden, da der Sohn des Lehrers sich unter den Erkrankten befand. Das Wetter war damals meist klar und trocken.

Ich fand das Schulzimmer hell, geräumig und luftig. Unter den ca. 94 Schulkindern waren 18 Knaben und Mädchen mit Bindehautkatarrh, ausserdem ergaben weitere Nachforschungen, dass noch 5 kleinere, nicht schulpflichtige und ein 18jähriges Mädchen von noch kindlichem Habitus erkrankt waren, im ganzen 24 Personen. Und zwar war das klinische Bild bei ihnen allen das folgende:

Meist stellte sich zunächst ein dünnflüssiger Schnupfen ein, ohne Allgemein-Erscheinungen. 1—8 Tage später, während die Nasenabsonderung meist fortbestand, begannen die conjunctivalen Erscheinungen: Die Haut besonders des oberen Lides zeigte ein leichtes, zartrosafarbenes Oedem, es trat vermehrte Absonderung ein, und zwar bestand dieselbe hauptsächlich in dünnen Thränen, in welchen eine Anzahl weicher, kleiner, graugelblicher Flocken umherschwammen, die sich im inneren Winkel und des Nachts an den leicht gerötheten Lidrändern ansammelten. Während das anfängliche zarte Oedem in den nächsten Tagen sich zurückbildet, steigt die Secretion noch etwas an, um in einigen Fällen profuse zu werden, während sie sich meist in bescheidenen Grenzen hält; bereits nach 2—3 Tagen durchschnittlich liess dann die Absonderung wieder nach, um am 4.—5. Tage von selbst zu verschwinden. In einigen Fällen dauerte die ganze Absonderung nur 1 oder 2 Tage. In diesem Stadium der Hypersecretion ist die Conjunctiva der Lider diffus geröthet, öfters mit einem Stich ins Bläuliche und nicht selten auffallend hellrosa. Die Injection setzt sich fast immer auch auf die Conjunctiva bulbi fort; sie ist hier oft so lebhaft, dass man ohne Weiteres an eine phlyktänuläre Injection erinnert wird, zumal in einem Theil der Fälle sich typische Randphlyktänen ausbilden. Wir haben wiederholt diese Fälle für die gewöhnliche ekzematöse Form gehalten. Besonders aus-

gesprochen ist die Injection der Conjunctiva bulbi oft in der oberen Hälfte, soweit dieselbe vom Lid bedeckt ist. Hier bilden sich sehr häufig am 2. bis 5. Tage eine grössere Zahl verwaschener, hellrother kleiner Hämorrhagien, die sich bald wieder aufsaugen.

Die Schleimhaut ist im übrigen etwas geschwellt, besonders an den Uebergangsfalten, doch ist diese Schwellung im allgemeinen gering; die Oberfläche ist glatt, nur die Papillen an der Uebergangsfalte treten stärker hervor. Follikel fehlen oder sind doch sehr selten, dagegen sind im Stadium der vermehrten Absonderung häufig kleine, ganz oberflächliche Pseudomembranen nachweisbar, die sich leicht lösen und die eitrigen Secretflocken bilden.

Die Hornhaut, in der Guasparrini einmal ein eitriges Geschwür entstehen sah, war niemals betheiligt, ebensowenig habe ich ein Thränenleiden entstehen sehen, wie Parinaud es bei Neugeborenen beobachtete.[1]) Die subjectiven Beschwerden waren ganz gering. Die Lidspalte war durch die leichte Lidschwellung zwar etwas verkleinert, wurde aber frei und ohne Lichtscheu geöffnet gehalten. Die Thränenorgane blieben intakt.

Alle diese Erscheinungen, die, wie gesagt, mit einem mässigen ekzematösen Schwellungskatarrh öfters grosse Aehnlichkeit hatten, gingen spontan zurück; nach dem 2—5 Tage währenden Absonderungsstadium verlor sich die Hyperämie und Schwellung sehr schnell und nach spätestens 10 Tagen war völlige Heilung eingetreten. Die Dauer der leichtesten Fälle betrug im Ganzen 3—4 Tage. Stets war der Process — und in diesem Punkte weicht meine Beobachtung von derjenigen von Morax und Parinaud ab, doppelseitig, doch begann

---

[1]) Auch Gifford hat nie Complicationen gesehen. Jedoch war die Conjunctivitis nach seiner Beschreibung mitunter recht heftig, im übrigen stimmt sie mit der meinigen überein.

Gifford hat bei einem Kinde zweimal die Conjunctivitis innerhalb eines Jahres auftreten sehen. Dass eine vorübergehende Immunität eintritt, wie Gifford angiebt, scheint mir bisher nicht bewiesen, wiewohl nicht unmöglich. Wenn seine eigene Conjunctiva für die zweite Impfung unempfänglich war, so kann dies auch daran liegen, dass ihm für dieses zweite Secret, das von einem andern Fall stammte, überhaupt die Disposition fehlte, wie dies ja auch bei all meinen, auch von Gifford anerkannten Impfungen der Fall war.

er nicht immer beiderseits zu gleicher Zeit, auch war er nicht immer beiderseits gleich heftig. Doch habe ich nur einige Male beobachtet, wie Guasparrini es angibt, dass das zuletzt befallene Auge milder erkrankt.

Untersucht man im Stadium der eitrigen Absonderung eine der kleinen Secretflocken oder Pseudomembranen, so findet man in denselben massenhaft zwischen und in den Eiterzellen längliche, in Wasser zum Theil mit zarter Kapsel umgebene Diplococcen, die sich nach Gram färben. Es ist dieser Deckglasbefund ganz charakteristisch, von der Blennorrhoe sowohl wie den Bacillenconjunctividen schon an der Form und besonders durch die positive Gram'sche Färbung zu unterscheiden.

In der Cultur finden sich alle Merkmale der Pneumococcen. Herr Geheimrath Behring hatte die Güte, diese Diagnose zu bestätigen. Von der Cultur aus pflegen die Pneumococcen sehr wenig pathogen für Thiere zu sein; am ehesten sind von ihr aus weisse Mäuse zu inficiren, wenn man das Condenswasser einer Blutserumcultur verwendet. Auch gelang es, durch Einverleibung zerzupfter Secretflocken typische Pneumococcensepticämie bei Meerschweinchen und weissen Mäusen zu erzeugen.[1])

Häufig erhält man direkt vom Secret Reinculturen, in einigen Fällen sind eine Anzahl Staphylococcen beigemischt, und wenn man nicht mit ganz geeigneten Nährböden, am besten Blutserum arbeitet, so können dieselben auch bei der Pneumococcenconjunctivitis zu Irrthümern führen. Sobald die Absonderung der Flocken aufgehört hat, pflegen auch die Diplococcen sich nicht oder nur einzeln zu finden; in dem Stadium der dann abklingenden Hyperämie ist der Befund ein negativer, oder es treten wieder die gewöhnlichen Schmarotzer, Staphylococcen und Xerosebacillen hervor. Wir haben in Folge dessen bei den nicht mehr absondernden Fällen die Pneumococcen meist nicht mehr nachweisen können, doch liess die Anamnese keinen Zweifel, dass auch bei ihnen der gleiche Process vorlag. Bei vielen Kindern

---

[1]) Gifford hat keine positiven Thierimpfungen erhalten, dagegen ist ihm die Uebertragung auf die menschliche Conjunctiva sowohl mit Secret als mit anaëroben Culturen gelungen.

habe ich später auch die wieder gesunde Conjunctiva geprüft und Pneumococcen nicht gefunden.

Die Entwicklung der ganzen Epidemie schien nun auf eine Contagiosität hinzuweisen. Die Erkrankung hatte nach Aussage des Lehrers bei 3 nebeneinander sitzenden Knaben begonnen; 3 der mit mehreren Kindern betheiligten Familien waren Nachbarn, mehrfach erkrankten mehrere Geschwister gleichzeitig oder nach einander.

Es ist ferner hervorzuheben, dass auch einige Kinder des benachbarten Dorfes Gisselberge befallen wurden, die zum Theil in Nieder-Weimar zur Schule gehen. Doch ergab eine genaue Ermittelung, dass in diesem Nachbardorf zuerst ein 18jähriges Mädchen erkrankt war, welches nicht in Nieder-Weimar gewesen sein wollte.

Aber der Versuch, experimentell die Conjunctivitis zu übertragen, misslang vollständig. Weder Culturen noch von Pneumococcen wimmelnde Secretflocken riefen irgendwelche Veränderungen bei mir und mehreren Collegen hervor. Auch die Uebertragung des pneumococcenhaltigen Nasensecretes sowohl in die Nase, wie in die Conjunctiva bewirkte keinerlei Veränderung. Aber die Contagiosität war damit noch nicht völlig widerlegt; denn, wie dies auch von den andern Autoren berichtet wird, die Pneumococcenconjunctivitis bevorzugt Kinder derartig, ist eine ausgesprochene Kinderkrankheit, dass sie vielleicht für uns Erwachsene nicht pathogen sein konnte.[1]) Aber auch in dieser Hinsicht hatte ich zu weiteren Experimenten Gelegenheit.

Kurze Zeit nach der geschilderten Epidemie in Nieder-Weimar trat in dem weit davon abgelegenen Dorfe Ellnhausen bei rauhem,

---

[1]) Diese ausgesprochene Disposition des Kindesalters beruht nicht nur, wie Gifford meint, auf der grösseren Infectionsmöglichlichkeit. Bei meiner 1. Epidemie ist nicht ein Erwachsener erkrankt, obwohl die hessischen Bauersleute solche pathologischen Secrete einfach mit ihren Fingern den Kindern abwischen und hierdurch, sowie durch die grosse Unsauberkeit, massenhafte Infectionsgelegenheit geboten war. Ich kann dies mit voller Bestimmtheit sagen, weil ich persönlich mit dem Kreisphysicus und dem Lehrer das ganze Dorf durchsucht habe. Dass auch Erwachsene erkranken können, habe auch ich schon früher mitgetheilt. Das kommt aber z. B. auch bei den Masern vor und doch nennen wir diese eine Kinderkrankheit.

regnerischem Wetter in ganz übereinstimmender Weise eine ebensolche Epidemie auf; aber ausser 24 (von 94) schulpflichtigen und einem 4jährigen Kinde wurden diesmal doch 2 Erwachsene befallen, ein 17jähriges Mädchen, das nach seiner Angabe mit kranken Kindern nicht in Berührung gekommen war, und eine 56jährige Frau, die Mutter eines unmittelbar vor ihr erkrankten Knaben. Bei diesen Erwachsenen dauerte der Catarrh erheblich länger, fast 3 Wochen. Bei dem 17jährigen Mädchen war allgemeines Unwohlsein, Schnupfen und Bronchialcatarrh mit leichtem Fieber und Stirnkopfschmerz vorhanden; bei den andern ging meistens ein einfacher Schnupfen der Conjunctivitis voraus.

Ich habe nun sofort von den beiden Erwachsenen weitere Cultur- und Sekretübertragungen auf Nasenschleimhaut und Conjunctiva zweier dazu bereiter Collegen vorgenommen, ebenfalls ohne jeden Erfolg. Schliesslich habe ich mit Einwilligung seines Vaters ein 8jähriges Mädchen geimpft, ebenfalls ohne jede Reaction.

Damit dürfte zunächst bewiesen sein, und dasselbe haben Morax und Cuénod gefunden, dass eine bedingungslose Contagiosität nicht besteht. Ich möchte es überhaupt für nicht sicher halten, ob jedem solchen Secret überhaupt die Fähigkeit zu inficiren innewohnt. Und wenn wir trotz der angegebenen Erfahrungen an der Uebertragbarkeit festhalten wollen, so müssen wir auf eine sehr ausgesprochene, besondere individuelle Disposition zurückgreifen und zwar müssen wir dieselbe nothwendig durch gewisse örtliche Verhältnisse gegeben uns denken, durch welche gleichzeitig eine grössere Zahl von Personen, besonders Kinder, empfänglich werden. Vielleicht auf dem Wege, dass der oft vorangehende Schnupfen eine disponirende Conjunctivalhyperämie hervorruft.[1]) Wie freilich dann der Schnupfen entsteht, ist nicht zu sagen. Auch Parinaud und Guasparrini betonen die Häufigkeit

---

[1]) Auch Gifford hebt solche begünstigende Umstände (Grippe u. s. w.) hervor; am häufigsten ist die Pn. Conj. dort im Winter. Er giebt auch zu, dass es der individuellen Disposition bedarf. Durch seine erfolgreichen Uebertragungen ist aber für seine Fälle die Contagiosität sicher erwiesen. Vielleicht ist dieselbe aber nicht immer vorhanden. Wenigstens ist für die ab und zu ganz sporadisch vorkommenden Einzelfälle eine Contactinfection schwer nachweisbar.

der Coryza; ersterer, der die Erkrankung besonders bei Neugeborenen sah, beschreibt auch mehrfach eine Dakryocystitis und betont, dass vielleicht die Thränenwege die Conjunctiva inficiren.

Wir könnten für die erste Entstehung solcher Epidemien auch noch an folgende Momente denken: Bekanntlich tritt auch die Pneumonie nicht selten epidemieartig auf, ohne dass doch dieselbe mit Bestimmtheit für contagiös gehalten werden dürfte, und zwar vielleicht dadurch, dass durch irgendwelche Umstände, durch Erkältung, Witterungswechsel etc. Hyperämien der Schleimhäute entstehen, durch welche den stets vorhandenen Pneumococcen die Infection ermöglicht wird, sei es, dass sie an Virulenz gewinnen, sei es, dass der Nährboden zur Verbreitung günstig wird. In gleicher Weise könnten wir uns vorstellen, dass die in der Nasen-Mundhöhle und auch auf der Conjunctiva bei vielen Personen schmarotzenden Pneumococcen durch eine in einem Orte auf viele gleichzeitig wirkende klimatische oder andere Schädlichkeit zu Krankheitserregern werden. Vielleicht erklären sich so auch die ganz sporadischen Fälle, die ich in weit von einander abgelegenen anderen Orten gesehen habe.

Unsere Erfahrung bezüglich der negativen Uebertragungsversuche erinnert uns an die Angabe Piringer's, dass in vielen Fällen die Impfung resultatlos bleibt. Für die Pneumococcenconjunctivitis würde dies also häufig sein, und es erscheint von besonderem Interesse, dass trotz der nachweisbar infectiösen Natur und obwohl grössere Epidemien vorkommen, doch keine bedingungslose Uebertragbarkeit besteht, also entgegengesetzt der Koch-Weeks'schen und der Diplobacillenconjunctivitis. Hervorheben möchte ich auch nochmals, dass sie im Herbst und Winter häufiger zu sein scheint, während die des Koch-Weeks'schen Bacillus im Sommer am ärgsten wüthet.

Die Diagnose der Pneumococcenconjunctivitis, an welche man besonders bei Kindern denken wird, ist, wenn wir zu der allein nicht ausreichenden klinischen eine Deckglasuntersuchung hinzufügen, leicht und schnell zu stellen, sowohl gegenüber der Conj. granulosa, wie der acuten contagiösen Conjunctivitis des Koch-Weeks'schen Bacillus wie den anderen Formen. Von besonderer Bedeutung ist

die Unterscheidung gegenüber der Blennorrhoe, da, wie schon erwähnt, auch Neugeborene erkranken und ebenso, wenn auch seltener, erwachsene Personen.

Ein besonders lehrreicher Fall dürfte der folgende sein: Ein Student mit frischer Urethralgonorrhoe kommt des Abends in grösster Erregung zu mir, weil er seit ca. 12 Stunden eine zunehmende katarrhalische Absonderung des linken Auges bemerkt hat. Objectiv fand sich mässiges Oedem der Lider, Schwellungskatarrh mit reichlichem Thränen und eitrigen Secretflocken. Auch die Conj. bulbi war stark betheiligt. Also klinisch konnte sehr wohl eine beginnende Blennorrhoe vorliegen. Die Deckglasuntersuchung ergab massenhafte Diplococcen, auch in Zellen. Aber bei genauerer Betrachtung unterschied die längliche Form, die hier und da sichtbare Kapsel, ganz besonders aber die Färbbarkeit nach Gram, die gefundenen Microben mit Sicherheit von Gonococcen. Ich konnte den Herrn beruhigen und am nächsten Morgen ergab der Ausfall der Culturen und der weitere Verlauf die Richtigkeit meiner Diagnose.

Die Therapie der Pneumococcenconjunctivitis kann sich auf Lidsalben und Bleiumschläge beschränken, da fast immer baldige Spontanheilung eintritt. Argentum nitricum ist entbehrlich und soll sogar bei Neugeborenen keine guten Dienste leisten, wie Parinaud angibt. Doch haben wir bei den hartnäckigen Formen, wie sie ausnahmsweise bei Erwachsenen sich finden, dasselbe mit Erfolg angewandt.

Wie haben wir uns nun prophylactisch bei einer Epidemie zu verhalten? Da man trotz meiner 8 negativen Impfungen an die Möglichkeit einer bedingten Contagiosität glauben muss, so genügt es doch für alle Fälle, die erkrankten Kinder von der Schule fernzuhalten; dagegen halte ich es, auch mit Rücksicht auf die bei Kindern stets vorhandene Gutartigkeit und kurze Dauer der Erkrankung, nicht immer für nöthig, die Schule zu schliessen, und ebenso ist in einer Klinik eine unbedingte Isolirung nicht nothwendig, wenn man für die bekannten Reinlichkeitsmaassregeln sorgen wird. Es müsste denn die Erkrankung einen ungewöhnlich heftigen Charakter annehmen. Es ist jedenfalls die Pneumococcenconjunctivitis, obwohl sie Schulepidemien verursachen kann, ganz anders und milder zu

beurtheilen, als die des Koch-Weeks'schen Bacillus und als die follicularen Processe. Mit Bestimmtheit aber ist zu verlangen, dass von Amtswegen eine bacteriologische Untersuchung bei allen Epidemien veranlasst wird; jeder practische Arzt kann sich durch das Deckglas bereits einigermaassen orientiren und manche unnöthige Besorgniss vor Granulose etc. wird dem Publikum erspart bleiben. Es ist durchaus wünschenswerth, dass in die allgemeine Bezeichnung der Kreisphysiker „contagiöse Augenentzündung" baldigst die bereits bekannten Formen der Conjunctivitis simplex in unserer Amtssprache eingeführt werden.

## Discussion.

Herr Peters:

Der Forderung des Herrn Collegen Axenfeld, acute Conjunctivalerkrankungen häufiger bacteriologisch zu untersuchen, bin ich meinerseits schon nachgekommen, indem ich eine grosse Anzahl von Fällen geprüft habe. Was zunächst den Weeks'schen Bacillus betrifft, so habe ich ihn in Bonn bisher mit Sicherheit nicht auffinden können. Pneumococcen habe ich wiederholt in reichlicher Menge gezüchtet, auf ihre ätiologische Bedeutung im einzelnen Falle weiter nicht geachtet, weil die Untersuchung andere Zwecke verfolgte. In zwei Fällen von Thränensackaffection bei Neugeborenen (Atresia congenita) habe ich sie vermisst.

In letzter Zeit habe ich besonders auf das Vorkommen und die Bedeutung des Morax'schen Diplobacillus, der mir schon länger bekannt ist, geachtet. Ohne hier näher auf die ätiologische Bedeutung einzugehen, möchte ich nur erwähnen, dass er in chronischen Fällen ohne Symptome von Reizung weitaus häufiger und dann fast in Reincultur gefunden wurde, als bei acuten, ein Umstand, der geeignet erscheinen könnte, die ursächliche Bedeutung in Frage zu stellen.

Herr Wilbrand:

Die Hamburger Epidemie trat ganz plötzlich während eines absolut dürren und sehr heissen Sommers vor zwei Jahren auf, um während des Winters sich abzuschwächen und im Sommer wieder aufzuflackern. Die Epidemie besteht auch jetzt noch und ist, während sie anfangs lediglich nur die ärmeren Bevölkerungsklassen befallen hatte, seit dem Frühjahr dieses Jahres auch bei besser situirten Individuen aufgetreten. Sicher ist, dass jetzt nach zweijährigem Bestehen der Epidemie die Intensität und Contagiosität jener Bindehautaffection sich bedeutend abgeschwächt hat und dass die Mehrzahl der Fälle zur Zeit bei zweckentsprechender Behandlung rasch heilt.

Herr Adler:

Beobachtete im Frühsommer 1893 in Niederösterreich in einem grossen kaiserl. (Mädchen-)Waisenhause das epidemische Auftreten einer Conjunctivitis, die der von Axenfeld beschriebenen ganz ähnlich war; sämmtliche Zöglinge, 6 Pflegenonnen und der Hausarzt erkrankten. Das acute Stadium lief in 2 bis 3 Wochen ab, Sublimat schien Besserung zu begünstigen. Prof. Weichselbaum constatirte bei allen bacteriologisch untersuchten Fällen das Vorkommen eines und desselben Mikroorganismus, wie er ihn ähnlich bis dahin nur in der Vagina sonst gesunder Individuen constatirte. Weichselbaum konnte damals aus äussern Gründen die Untersuchung nicht beenden.

Bemerkenswerth scheint, dass das Frühjahr 1893 sehr regnerisch, dass das Waisenhaus an einem damals nicht regulirten Bache und nicht sehr weit von der zur Zeit vielfach ausgetretenen Donau liegt. Ferner litten die meisten Zöglinge schon lange an Conj. follicularis; bei der im Herbste vorgenommenen Untersuchung der Conjunctiva waren die Körnchen grösstentheils verschwunden.

Herr von Hippel sen.:

So wichtig und interessant auch die bacteriologischen Untersuchungen des Conjunctivalsackes sind, so darf man aus der An-

wesenheit bestimmter Bacterien doch noch nicht schliessen, dass sie in jedem Fall eine charakteristische Form der Conjunctivitis hervorrufen müssen. Ich habe in den letzten 2 Monaten in meiner Klinik 6 Fälle gehabt, in denen virulente Diphtheriebacillen im Secret der Bindehaut nachgewiesen werden konnten. Die ersten verliefen unter dem klinischen Bilde der croupösen Conjunctivitis und hatten keine Erkrankung der Cornea zur Folge, in einem Falle handelte es sich um enorm dicke fibrinöse Auflagerungen auf die Conjunctiva, es kam zu doppelseitiger totaler Vereiterung der Hornhäute; in dem letzteren trat an einem extrahirten Auge eines alten Mannes am Ende der ersten Woche nach der Extraction eine leichte Injection der Conjunctiva und etwas vermehrte Secretion auf, ohne dass es zu stärkerer Entzündung kam, obgleich virulente Diphtheriebacillen im hygienischen Institut von College Fränkel aus dem Secret gezüchtet wurden.

Die mitgetheilten Fälle lehren, dass bei Anwesenheit derselben pathogenen Mikroorganismen sehr verschiedene Krankheitsbilder auftreten können; wir werden daher bei der Classification der Conjunctivalkrankheiten auf den klinischen Verlauf ebenso Rücksicht nehmen müssen, wie auf die Resultate der bacteriologischen Untersuchung.

Herr Fuchs:

Wir haben in Wien bis jetzt den Weeks'schen Bacillus vergeblich gesucht. Die nicht sehr häufigen croupösen Bindehautentzündungen zeigten in der Regel den Diphtheriebacillus, die noch selteneren schweren Fälle stets den Streptococcus.

Herr Axenfeld:

Ich möchte zunächst hervorheben, dass ich mit Herrn Geheimrath von Hippel vollkommen übereinstimme; wir dürfen nicht erwarten, dass wir in Zukunft etwa jeden Fall nach dem klinischen Bilde als durch den oder den Bacillus hervorgerufen werden bezeichnen lernen; zu einer exakten Diagnose gehört aber die Deckglasuntersuchung. Die Anregung, möglichst um-

fassende Untersuchungen vorzunehmen, bezieht sich ausserdem besonders auf die Erforschung der Epidemiologie.

Ich möchte noch hervorheben, dass der Befund ganz vereinzelter Pneumococcen nicht zu verwerthen ist, da solche gelegentlich auch auf der normalen Conjunctiva vorkommen. Sie sind hier aber so schwer zu finden, dass zahlreiche Untersucher der normalen Conjunctiva sie überhaupt nicht gefunden haben. Aber der von mir und den andern Autoren beschriebene Befund dichtester Reinculturen, nur während der Absonderung, findet sich sonst niemals und ist durchaus charakteristisch. Die Auffassung, dass es sich nur um eine secundäre Vermehrung der vereinzelt ja auch im normalen Conjunctivalsack vorkommenden Pneumococcen handele, muss ich abweisen, da sie sich nicht bei allen möglichen Catarrhen finden, sondern nur bei dem geschilderten klinischen Bild. Dass ferner die von Morax und auch von mir gefundenen Diplobacillen die Erreger von Conjunctivitis sind, scheint mir durch die erfolgreichen Uebertragungen auf den Menschen sicher gestellt.

Ich füge schliesslich noch hinzu, dass die Entstehung der Phlyctaenen durchaus nicht so klar ist, wie Burchard und Bach behaupten; die Auffassung derselben, dass die Phlyctaene durch ein Eindringen besonders der Staphylococcen entstände, ist keineswegs erwiesen. Ich halte diese Frage für besonders schwierig wegen der grossen Möglichkeit der secundären Infection.

## XVI.

# Ueber die Pathologie des Trachoms.

Von

**Prof. Th. Leber (Heidelberg).**

M. H.! Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich die Behauptung aufstelle, dass trotz zahlreicher Arbeiten die Ursache des Trachoms noch unbekannt ist, dass noch Niemand einen bestimmten Mikroorganismus als Erreger dieser Krankheit mit Sicherheit nachzuweisen vermocht hat. Ich will nun gleich erklären, dass auch ich nicht so glücklich gewesen bin, denselben zu entdecken, obwohl ich mich schon früher und neuerdings wieder ziemlich eingehend mit dem Gegenstand beschäftigt habe. Doch kann ich über einige neue Beobachtungen und Erfahrungen berichten, welche ich bei meinen Untersuchungen gemacht habe und die mir Beachtung zu verdienen scheinen. Ich bin dazu um so mehr veranlasst, weil der Gegenstand in neuerer und neuester Zeit auch von anderer Seite bearbeitet worden ist und meine Ergebnisse sich nur zum Theil mit denen der anderen Forscher decken.

Bekanntlich haben die Culturversuche mit trachomatösem Material bisher nicht zu befriedigenden Resultaten geführt. Baumgarten hat vor 8 Jahren die hier zu erhebenden Bedenken klar und überzeugend ausgesprochen und ich kann mich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen seinen Ausführungen nur anschliessen. Was mich vor Allem bedenklich macht, ist die Häufigkeit negativer Resultate, die von allen Untersuchern angegeben wird und die auch ich zu constatiren in der Lage war. Doch kann ich es auch nicht für geradezu ausgeschlossen erklären, dass einer der bisher gezüchteten Mikroorganismen der Krankheitserreger ist; der Inconstanz der Culturerfolge könnten scheinbar geringfügige, der Beobachtung sich entziehende Nebenumstände zu Grunde liegen, und die Malignität der Mikrobien könnte bei Züchtung auf den üblichen Nährböden abnehmen oder aufhören, was die Misserfolge der Impfung bei Menschen

erklären könnte; bekanntlich findet die Untersuchung hier auch die grosse Schwierigkeit, dass das Trachom auf Thieraugen sehr schwer oder gar nicht übertragbar ist.

Unter diesen Umständen gewinut natürlich die histologische Untersuchung eine erhöhte Bedeutung und ich habe mich daher seit einer Reihe von Jahren, soweit es das hier spärliche Material an Trachomkranken zuliess, wieder der Untersuchung des trachomatösen Gewebes zugewendet. Die Ansicht, dass die Mikrobien gerade in dem charakteristischen Krankheitsprodukt, den Follikeln enthalten seien, hat ja viel Bestechendes; ich muss aber als Ergebniss meiner mit den verschiedensten Methoden angestellten Untersuchungen angeben, dass ich im Gewebe der trachomatös erkrankten Conjunctiva Cokken oder Bacillen mit Sicherheit nicht habe nachweisen können, am wenigsten gerade in den Follikeln. Dies schliesst natürlich die Möglichkeit nicht aus, dass sie doch vorhanden sind und nur durch die angewandten Methoden nicht zur Anschauung gebracht werden können.

Bei diesen Untersuchungen fand ich, in Uebereinstimmung mit Angaben verschiedener neuerer Autoren, dass die Structur der trachomatösen Bindehaut viel complicirter ist, als man früher geglaubt hatte.

Insbesondere wurde schon vor einigen Jahren meine Aufmerksamkeit erregt durch das Vorkommen von grossen Zellen, welche eigenthümlich gestaltete Körperchen einschliessen und welche damals noch von keiner Seite beschrieben waren. Es ist möglich, dass Pfeiffer dieselben Körperchen meint, wenn er 1894 bei seinen Mittheilungen über die von ihm bei Vaccine-Impfung der Cornea gefundenen parasitären Gebilde angiebt, dass er ähnliche, aber nicht ganz übereinstimmende Körperchen auch bei Trachom gesehen habe. Ganz vor Kurzem sind die betreffenden Zellen von Villard als Phagocyten beschrieben worden, in einer Arbeit, welche auf sorgfältigen Untersuchungen mit guten Methoden beruht. Ich möchte aber vorziehen, sie mit dem indifferenten Namen der Körperchenzellen zu bezeichnen.

Man findet diese Zellen im Innern des Trachomkorns zerstreut in ziemlich grosser Menge und ganz constant, so dass sie fast in

jedem Schnitt zu finden sind. Im Epithel oder dem die Follikel umgebenden Schleimhautgewebe habe ich sie nicht mit Sicherheit nachweisen können. Sie enthalten ausser den in mehr oder minder grosser Zahl in sie eingeschlossenen Körperchen einen grossen, nur schwach sich färbenden Kern, der bei der viel stärkeren Färbung der Körperchen nur wenig hervortritt. Die Körperchen färben sich mit verschiedenen Kernfärbungsmitteln ziemlich lebhaft; diese Färbung betrifft aber nur einen Theil des Körperchens, während der andere Theil keine oder nur eine sehr schwache Färbung annimmt und dadurch leicht übersehen wird. Doch lässt sich mit gewissen Methoden auch der letztere Theil in anderer Weise färben und dadurch deutlicher zur Anschauung bringen. Der kernähnliche Theil ist oft an den Rand des Gebildes angedrängt und hat eine napf- oder haubenförmige Gestalt, doch kommen auch kugelige oder unregelmässig rundliche Formen vor, auch Theilung in zwei oder mehrere Stücke. Der Durchmesser schwankt erheblich, etwa von der Hälfte oder $^2/_3$ eines Zellkerns bis zu $^1/_4$ oder $^1/_5$ dieser Grösse hinab. Dabei bleibt trotz der sehr verschiedenen Grösse die Form im Wesentlichen dieselbe, so dass man auch an den kleinsten Körperchen oft die eigenthümliche Haubenform erkennen kann.

Ueber die Bedeutung dieser Gebilde habe ich zu keiner mich ganz befriedigenden Ansicht kommen können. Ich gestehe, dass ich eine Zeit lang daran gedacht habe, die beschriebenen Körperchen könnten vielleicht die sonst nicht auffindbaren Trachomparasiten sein; ich habe mich aber später überzeugt, dass diese Ansicht nicht haltbar ist, weil dieselben Körperchen auch in den normalen Lymphfollikeln der Bindehaut vorkommen. Ich bin zu dieser Erkenntniss allerdings erst auf einem Umweg gekommen, nämlich bei der Untersuchung der Bindehäute von Kaninchen, an welchen ich Trachomimpfungen vorgenommen hatte. Obwohl es nicht gelingt, bei den gewöhnlich zu Versuchen benützten Thieren ein wirkliches Trachom hervorzubringen, habe ich doch bei gewissen Methoden der Impfung Veränderungen auftreten sehen, welche als leichtes, abortives Trachom gedeutet werden könnten. Wenn ich Kaninchen in eine kleine Taschenwunde der Hornhaut Stückchen von Trachomgewebe einführte, so blieb die Impfstelle längere Zeit

prominent und wurde vom Rande her von einem ziemlich breiten Pannus überzogen, ohne dass es jemals zur Entstehung eines Substanzverlustes kam. In dem vascularisirten Gewebe, wie auch an dem benachbarten Theil des Hornhautrandes traten dann kleine, durchscheinende Knötchen auf, die eine Zeit lang zunahmen, aber nach 2—3 Wochen unter Abblassung des Pannus sich wieder verkleinerten, ohne dass der Process eine weitere Ausdehnung gewann. Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich nach 3—4 Wochen im Impfcanal grosse körnchenhaltige Zellen, die offenbar Zerfallsprodukte des eingebrachten Gewebes aufgenommen hatten; das umgebende Gewebe und der Limbus corneae waren dicht mit Lymphkörperchen durchsetzt, die aber nicht so deutlich wie es im Leben geschienen hatte, in follikelähnlichen Anhäufungen beisammen lagen. Ich bin hiernach ausser Stande, zu entscheiden, ob es sich lediglich um die Folgen der Einführung einer nicht ganz indifferenten organischen Substanz in das Hornhautgewebe handelte, oder um ein leichtes, spontan rückgängiges Trachom.

Bei diesen Versuchen fand ich nun zuerst in der Conjunctiva bulbi an der Grenze der Uebergangsfalte und in der Nickhaut je einen scharf begrenzten Follikel, welcher Körperchenzellen in ganz typischer Form enthielt. Es ergab sich aber bald, dass es sich hier nur um die normalen Lymphfollikel handelte, indem im übrigen Theil der Bindehaut sich noch andere zerstreute Follikel fanden und auch an der für das Kaninchen typischen Stelle der charakteristische Follikelhaufen vorkam. An einer Anzahl zum Vergleich untersuchter normaler Kaninchenaugen wurden diese Follikel constant gefunden und darin das Vorkommen der gleichen Körperchen, wenn auch nicht in so grosser Zahl wie in den Trachomfollikeln des Menschen, regelmässig constatirt.

Villard hat dieselben bei Kaninchen ebenfalls beobachtet, hält aber irrthümlicher Weise das Vorkommen von Follikeln in der Conjunctiva dieses Thieres für ein ausnahmsweises und pathologisches und glaubt, dass er ein zufällig entstandenes mildes Kaninchentrachom vor sich gehabt habe.

Die Follikel sind wegen ihrer Kleinheit ohne besondere Hülfsmittel schwer zu finden. Wenn man aber die Conjunctiva, wie dies

W. Krause schon 1861 zu diesem Zweck empfohlen hat, durch Einlegen in Essig quellen lässt, oder nach Schmid mit $^1/_2{}^0/_0$ Salzsäuremischung behandelt, so treten die Follikel darin als opake Körner deutlich hervor; zu demselben Zweck habe ich das Einlegen in Alauncarminlösung benützt, wodurch sie lebhaft roth gefärbt werden und wenn man Formolfärbung vorausgeschickt hat, auch noch der mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden können. Die Constanz ihres Vorkommens bei völlig normalen Augen und die charakteristische Haufenbildung am inneren Abschnitt des unteren Lides meist mit Uebergreifen auf die Nickhaut lassen keinen Zweifel, dass man es mit normalen Gebilden zu thun hat. Villard hebt selbst hervor, dass bei seinem vermeintlichen Trachom schleimigeitrige Absonderung, stärkere Injection und Pannus fehlten; es mag sich um eine gewöhnliche Conjunctivitis gehandelt haben, bei welcher ein gewisser Grad von Schwellung der Follikel ihm das Auffinden dieser Gebilde erleichterte.

Die Körperchenzellen der Lymphfollikel der Bindehaut und des Trachoms scheinen ähnlicher Natur zu sein, wie die Zellen, welche Heidenhain in der Darmschleimhaut und Hoyer in den Lymphdrüsen als Phagocyten beschrieben haben und von denen diese Forscher annehmen, dass sie zerfallene Kerne und sonstige Gewebsbestandtheile aufnehmen und vernichten.

Villard fasst die Körperchenzellen des Trachoms mit Bestimmtheit als Phagocyten auf und glaubt, dass sie mehrkernige Leucocyten in sich aufgenommen haben, da diese im Trachomkorn in der Regel fehlen, während sie in der Umgebung in Menge vorkommen. Indessen lässt sich das Aussehen der eingeschlossenen Körperchen mit dieser Ansicht nicht so leicht in Einklang bringen und es ist mir auch nicht gelungen, Uebergänge zwischen beiden Gebilden zu finden, so dass ich mich lieber einer Meinungsäusserung enthalten will.

Nur soviel will ich bemerken, dass durch diese Beobachtungen die Auffassung der Trachomkörner als neugebildeter Lymphfollikel eine Stütze erhalten hat.

Dass eine Beziehung der Trachomkörner zu dem Lymphgefässsystem besteht, geht auch daraus hervor, dass, wie ich in Ueber-

einstimmung mit anderen Beobachtern gefunden habe, das dahinter befindliche Gewebe von zahlreichen weiten Lymphgefässen durchzogen ist, die dicht mit einkernigen Leucocyten erfüllt sind. Die Uebereinstimmung ihres Inhaltes mit dem der Follikel lässt annehmen, dass ein offener Zusammenhang zwischen beiden besteht, wie er für die normalen Lymphfollikel anerkannt ist und von Villard in seiner mehr erwähnten Arbeit für die der Conjunctiva durch Injectionen dargethan wird. Nur bezieht sich dieser Nachweis nach dem, was ich vorhin ausgeführt habe, nicht auf das Trachom, sondern auf die im Wesentlichen normale Bindehaut des Kaninchens.

Auch in einer anderen Beziehung kann ich Villard nicht zustimmen, wenn dieser Beobachter das Vorkommen von Degenerationserscheinungen an den Zellen des Trachomfollikels, soweit sie aus abnehmender Tinctionsfähigkeit der Kerne zu erschliessen sind, in Abrede stellt. Bei Färbung mit Methylenblau oder Thionin tritt die schwache Färbung der Kerne an der Mehrzahl der das Trachomkorn bildenden Zellen gegenüber denen der Umgebung in der auffälligsten Weise hervor; man sieht mit zunehmender Grösse der Kerne von aussen nach innen die Chromatinsubstanz mehr und mehr abnehmen, die diffuse Färbung der Kerne sich verlieren und nur in Form getrennter Körnchen noch erhalten bleiben, Veränderungen, die man doch allgemein als regressive zu deuten pflegt. Es contrastiren damit allerdings in auffälliger Weise die zahlreichen Kerntheilungsfiguren, welche über den ganzen Follikel zerstreut sind und eine rege Zellenwucherung beweisen. Ausserdem enthält der Follikel noch eine geringere Zahl vereinzelt liegender grösserer Zellen mit einem Kern, welche sich durch stärkere Färbung vor den übrigen einkernigen Zellen auszeichnen.

Ein eigenthümliches Verhalten zeigen die zahlreich in das die Follikel umgebende Schleimhautgewebe eingelagerten einkernigen Zellen. Der Kern ist an die eine Seite der Zelle gerückt und das umgebende Protoplasma stärker gefärbt, während der andere Theil des Protoplasmas schwach oder gar nicht gefärbt ist. Es entstehen hierdurch, besonders bei schwacher Vergrösserung, halbmond- oder sichelförmige Figuren, weshalb ich diese Zellen als Halbmond-

zellen bezeichnen will. Die Concavität der Halbmonde ist an sämmtlichen Zellen gegen die Oberfläche der Bindehaut gerichtet. Ich betone, dass diese Zellen sicher im Schleimhautgewebe liegen und dass es sich nicht um eine Verwechselung mit Elementen des Epithels handelt, welche stellenweise ein ähnliches Aussehen darbieten, das ich auf Becherzellen beziehe. Die vorhin erwähnten grösseren und stärker gefärbten Zellen der Follikel zeigen ein gleiches Verhalten, nur ist die Richtung der Halbmonde keine constante. Wenn es sich hier, wie ich vermuthe, um wanderungsfähige Zellen handelt, so wäre die Möglichkeit zu prüfen, ob die Orientirung der Halbmonde mit der Richtung der Fortbewegung in Beziehung steht; doch ist natürlich auch an die Wirkung von Präparationseinflüssen zu denken. Dass in dem die Follikel einschliessenden Gewebe eine rege Auswanderung einkerniger Leucocyten stattfindet, habe ich an gut fixirten Präparaten direct constatiren können.

Zwei weitere Vorkommnisse möchte ich zum Schluss nur noch kurz erwähnen:

Einmal eine dunkle Färbung der obersten, aus platten Zellen bestehenden Schicht des Epithels durch Kernfärbungsmittel, bald gleichmässig, bald fleckweise, an der Stelle, wo dasselbe die Kuppe des Follikels überzieht. An derselben Stelle tritt bei Jodbehandlung eine mahagonibraune, amyloidähnliche Färbung mancher von diesen platten Zellen auf; weiter das Vorkommen grosser, oft mit Ausläufern versehener Zellen in der Tiefe des Gewebes, welche zahlreiche Körnchen enthalten, die mit Methylenblau oder Thionin rothviolett gefärbt werden, während der Kern eine blaue Färbung annimmt. Sie finden sich in ziemlicher Menge unterhalb der Follikel in das die Lymphgefässe einschliessende Gewebe eingestreut.

Ich habe hier der Kürze halber nur die bemerkenswerthesten Eigenthümlichkeiten des Trachomgewebes, die mir bei meinen Untersuchungen aufgefallen sind, und diese nur in aller Kürze angeführt und behalte mir vor, darauf an anderer Stelle ausführlicher zurückzukommen. Handelt es sich hier auch vielfach noch um unverstandene Structurverhältnisse, so wird es doch wohl bei weiterer

Fortsetzung der Untersuchungen gelingen, eine tiefere Einsicht in die krankhaften Veränderungen und Vorgänge zu gewinnen.

Einige zur Erläuterung meines Vortrags dienende Präparate werde ich in der Demonstrationssitzung den Herren Collegen vorzuführen mir erlauben.

## Discussion.

Herr Schmidt-Rimpler:

Ich kann den Beobachtungen des Herrn Collegen Leber betreffs des auffallenden Mangels an Bacterien in den Trachomfollikeln bei der mikroskopischen Untersuchung vollkommen beistimmen. Dessenungeachtet entwickeln sich aus ihnen bei refractionirter Cultur zahlreiche Bacterienformen. In einzelnen Fällen habe ich den Michel'schen Diplococcus gezüchtet; da er jedoch auch bei Impfungen in die Conjunctiva versagte, kann ich ihn nicht als pathogen betrachten. Ueberhaupt meine ich, dass die infectiöse Bacterie doch im ansteckenden Secret sitzen muss. Meine zahlreichen Untersuchungen haben mir aber kein positives Resultat ergeben. Bisher fehlt uns eben eine Bacterienform, die als Ursache des Trachoms angesehen werden kann. Vielleicht geht es uns, wenn er gefunden ist, ähnlich wie mit dem Löffler'schen Diphtherie-Bacillus. In Uebereinstimmung mit Herrn Collegen v. Hippel sen. habe auch ich ihn bei klinisch sehr verschiedenartigen Formen gesehen: so bei echter Diphtherieconjunctivitis und ebenso bei der einfachen croupösen Blennorrhoe, worauf uns Herr College Uhthoff bereits hingewiesen hat. Auf der andern Seite haben wir bei Fällen von Conjunctivitis diphtheritica gerade vorzugsweise Staphylococcen gefunden, wie uns auch Herr College Fuchs mittheilte. Auffallend aber war es mir, dass auch in einem derartigen Falle, ähnlich wie in zwei andern, die Einspritzung von Diphtherie-Serum ohne weitere locale Behandlung (ausser öfteres Reinigen der Augen) auffallend gute Heilung bewirkte.

Herr Sattler:

Der interessante Vortrag des Herrn Collegen Leber giebt mir Veranlassung, einige Bemerkungen daran zu knüpfen. Was die Form der Zellen des Follikels betrifft, so ist mir aufgefallen, dass in der überwiegenden Mehrzahl bei sehr spärlichem, nicht deutlich begrenztem Protoplasma der Kern ein blasiges Aussehen hat ohne deutliches Kerngerüst, sondern mit einer Anzahl kleiner und grösserer Chromatinkörnchen. Einzelne Kerne sind besonders auffallend gross. Es schien mir, dass solche Kerne platzen können mit Freiwerden der Chromatinkörnchen (Karyorhexis). Dass andererseits auch lebhafte progressive Vorgänge in den Follikeln sich abspielen, das geht aus den gar nicht seltenen Karyomitosen hervor, auf die ich, glaube ich, als Erster aufmerksam gemacht habe. Bei jenen Körperchenzellen habe ich auch zuerst an Phagocytose gedacht, an ein Aufnehmen von Kerntrümmern in Zellen. Die strotzend mit Zellen gefüllten Lymphgefässe in der Umgebung des Follikels habe ich ebenfalls gesehen und vor mehr als 10 Jahren an Präparaten hier demonstrirt. An den Zellen, welche den Inhalt dieser Lymphgefässe bildeten, schien mir aber der Kern weniger blasig und chromatinreicher, als in den Elementen des Follikels selbst. Ich muss übrigens bemerken, dass ich meine Untersuchungen vorzugsweise an in Flemming'scher Lösung oder Chromsäure gehärteten Schleimhautstückchen vorgenommen habe, ebenso wie Villard, während Leber sich des absoluten Alkohols oder Formols bediente.

Was nun die Follikel in der Bindehaut des Kaninchens anlangt, so kann ich nach meinen Erfahrungen ihr regelmässiges Vorkommen nicht bestätigen. Ebenso habe ich auch bei manchen Hunden und Katzen vergeblich darnach gesucht.

In Betreff der Lymphfollikel in der normalen Bindehaut des Menschen muss ich auch heute auf dem Standpunkte beharren, den ich in einer früheren Arbeit vertreten habe. Ich habe seither eine grosse Zahl menschlicher Bindehautsäcke vom Erwachsenen, nach Behandlung mit schwacher Salzsäure oder besser noch mit Pikrinsäure, die gleichzeitig fixirt, mit

dem Tarsus, aber ohne die Haut, den Muskel und das vor dem Tarsus und der Fascia tarsoorbitalis liegende Zellgewebe mit Alauncarmin gefärbt, der Fläche nach ausgebreitet und zwischen Glasplatten in Canadabalsam eingeschlossen, und in diesen Präparaten, in denen man mit schwachen Vergrösserungen den Papillarkörper, die Meibom'schen, sowie die tubuloacinösen Drüsen auf das Schönste überblicken kann, nie etwas von Follikeln nachweisen können. In Bindehäuten, die mit Lidcarcinomen und dergleichen excidirt worden waren, fand ich manchmal Follikel; aber diese Bindehäute waren eben nicht normal. Dass Follikel nur beim Trachom vorkommen könnten, fällt mir natürlich nicht ein zu behaupten.

Herr Fuchs:

Die von Herrn Collegen Leber erwähnten Leucocyten im Gewebe um die Trachomkörner, welche in Folge ungleichmässiger Färbung halbmondförmige, überall gleich gerichtete Figuren zeigten, erinnern an eine ganz gleiche Veränderung, welche man häufig am Epithel der Bindehaut findet und welche zuerst von de Vincentiis unter dem Namen der colloiden Degeneration beschrieben worden sind. Ich habe mich gefragt, ob diese Veränderung nicht auf die Härtung zu beziehen ist, indem das Härtungsmittel, von der Oberfläche her eindringend, an allen Zellen von derselben Seite her seine Einwirkung beginnt. Ferner möchte ich den Zellformen, welche im Gewebe um die Follikel herum sich finden und welche Leber und Villard angeführt haben, noch die Mastzellen anreihen, welche ich besonders in einem Fall von reichlichen Follikeln bei Atropincatarrh in grosser Zahl gefunden habe·

Schanz-Dresden möchte im Anschluss an die Ausführungen von Schmidt-Rimpler seine Bedenken aussprechen, die Conjunctivitis diphtherica und Conjunctivitis crouposa auf Grund der bakteriologischen Befunde zu identificiren. Ein sehr häufiger Bewohner des Conjunctivalsackes sei der Pseudodiphtheriebacillus oder, wie wir seit den Untersuchungen von Carl

Fraenkel sagen müssen, der avirulente Löffler'sche Bacillus. Dieser regelmässige Bewohner des Conjunctivalsackes vermehrt sich, sobald sich Fibrinausscheidungen im Conjunctivalsack bilden. Das hätten ihn folgende 3 Fälle gelehrt: Einem jungen Manne war mit einer brennenden Cigarre in das Auge gestossen worden, die Hornhaut war verbrannt und auch die Bindehaut an einigen Stellen. Die ganze Bindehaut war mit einer zarten Fibrinschicht überzogen, die an den verbrannten Stellen fester haftete. Die Untersuchung ergab ungiftige Löffler'sche Bacillen. Dasselbe fand sich bei einem Tischlerlehrling, dem beim Aufschichten von Brettern ein Holzspahn in das Auge gekommen und auf dem Bulbus mehrere Tage gescheuert hatte. Die Fibrinausscheidungen im Conjunctivalsack enthielten Reinkulturen desselben Bacillus. Und auch bei einer Kalkverbrennung enthielt die weisse Membran 3 Tage nach dem Unfall dieselben Bacterien. Es kann doch kein Zweifel sein, dass in diesen Fällen die mechanische Läsion die Fibrinausscheidung veranlasst, und dass das Fibrin für den regelmässig vorkommenden Mikroorganismus einen guten Nährboden abgiebt. Davon hat sich Redner auch durch den Versuch überzeugt; er hat Blutkuchen ausgewaschen, sterilisirt und darauf den Bacillus gezüchtet, er wächst darauf, wie auf Hühnereiweiss, einem bekanntlich nach Fraenkel für die Untersuchung der Löffler'schen Bacillen ganz vorzüglichen Nährboden. Ist auch der stricte Beweis noch nicht erbracht, dass der avirulente Löffler'sche Bacillus in den virulenten übergehen kann, so ist dies doch nach den Ausführungen von C. Fraenkel sehr wahrscheinlich, und wenn uns dieser Nachweis gelingt, so dürften dadurch unsere Anschauungen über die Aetiologie der Diphtherie sehr beeinflusst werden. Soviel glaubt der Redner jetzt schon sagen zu können: der virulente Löffler'sche Bacillus ist ein regelmässiger Bewohner des Conjunctivalsackes, der sich sehr rasch vermehrt, sobald sich Fibrinausscheidungen im Conjunctivalsack bilden.

Ganz ähnlich scheint es sich mit der Pneumococcenconjunctivitis zu verhalten, die uns heute Herr Dr. Axenfeld ge-

schildert, auch da scheint es, dass der Pneumococcus, da die Impfungen mit Reincultur negativ, als häufiger Bewohner des Conjunctivalsackes sich nur in dem vermehrten und veränderten Secret der Conjunctiva rasch vermehrt.

Herr Axenfeld:

Ohne die alte Streitfrage über das Verhältniss des Trachoms zur Conjunctivitis folliculosa anregen zu wollen, möchte ich eine Beobachtung jetzt kurz erwähnen, weil ich nächstes Jahr die dazu gehörige Demonstration nicht mehr machen zu können hoffe. Bezüglich der Entstehung derjenigen Form von Conjunctivitis folliculosa, bei der in fast reizloser Schleimhaut, fast ohne Secretion hauptsächlich unten in ganz chronischer Weise die bekannten glasigen Reihenfollikel sich bilden und später wieder spurlos verschwinden, herrscht bisher keine Uebereinstimmung. So sagt Fuchs in seinem Lehrbuch (1895), dass die Einen sie für ansteckend, die Andern für miasmatisch halten, ohne dass eine von beiden Ansichten bewiesen ist. Und Schmidt-Rimpler (Berl. klin. Wochenschrift 1895, No. 1) betont als charakteristisch für das Trachom, dass nur dieses im Gegensatz zu der beschriebenen Conjunctivitis folliculosa contagiös sei.

Ich habe nun im November 1895 von einer Waisenhausendemie solcher latenter Conjunctivitis folliculosa mir selbst einen Follikel in den einen Conjunctivalsack gebracht, in der Ueberzeugung der völligen Unschädlichkeit. Aber nach 14 Tagen begann bei mir die Follikelbildung auf dem geimpften Auge, nach weiteren 3 Wochen auch auf dem andern. Da ich meine Augen nicht habe schonen können, so sind die Follikel bei mir noch vorhanden.

Damit ist der Beweis geliefert, dass auch solche Endemien durch Contagium entstehen können; ob das immer so ist, will ich noch nicht behaupten. Dass trotz der Contagiosität sich auch in diesem Falle die Erkrankung nicht weiter verbreitete, auch nicht in der Bürgerschule, welche die Kinder besuchten,

liegt wohl daran, dass Secretion so gut wie ganz fehlte. In dem Waisenhause selbst aber ist eine Uebertragungsmöglichkeit natürlich erheblich grösser.

Die Culturversuche waren in diesen Fällen, auch für die zerquetschten Follikel, absolut negativ. In dieser Hinsicht unterscheidet sich die Epidemie durchaus z. B. von der von Wilbrand-Saenger-Staehlin 1894 beobachteten acuten Diplococcen-Follicularconjunctivitis, ein weiterer Hinweis darauf, dass die follicularen Bindehauterkrankungen nicht eine einheitliche Aetiologie haben.

Herr Peters:

Die von Herrn Prof. Fuchs erwähnten Mastzellen kommen nach meinen an zahlreichen frisch untersuchten Präparaten nicht nur bei Trachom, sondern auch bei Frühjahrscatarrh und chronischen Conjunctivalcatarrhen vor. Gleichzeitig möchte ich darauf hinweisen, dass die Körnchen in den Zellen die Eigenschaft haben, in Schwefelkohlenstoff aufzuquellen.

Herr Goldzieher weist auf Fälle von kleinen Geschwülstchen der Bindehaut hin, die nach Excision sich als Follikelhaufen erwiesen. Da die Bindehaut sonst keine Spur von Entzündung zeigte, so könnte man die angegebenen Gebilde möglicher Weise als geschwellte, normale Follikel deuten.

Herr Wintersteiner:

Die Untersuchung von mehr als 50 excidirten Uebergangsfalten mit den verschiedensten Färbungsmethoden gestattet mir aus eigener Anschauung, Leber's Resultate in jeder Einzelheit zu bestätigen. Die „Körperchenzellen“, die ich ebenfalls als Leucocyten auffasse, welche Kerntrümmer aufgenommen haben, fand ich sehr häufig, aber nicht immer, ohne dass die Grösse oder das Alter der Follikel einen Einfluss zu haben schien. In der Umgebung der Follikel traf ich gleichfalls stark gefüllte Lymphgefässe. In der Mitte von manchen Körnern trat evidenter Kernzerfall zu Tage und zwar

waren dies immer alte grosse Körner; dies stimmt mit der klinischen Erfahrung, dass solche beim Ausdrücken einen schleimig-weichen Inhalt entleeren. — Auch die von Fuchs erwähnten Mastzellen sah ich regelmässig, meist aber nur in den tiefsten Schichten und in der Subconjunctiva.

Herr Leber (Schlusswort):

Wenn Sie mir gestatten, auf die Bemerkungen der verschiedenen Collegen der Reihe nach zu antworten, so habe ich zuerst in Bezug auf die Fixirungsmethoden zu berichten, dass ich nicht die Flemming'sche Lösung, sondern sofortiges Einlegen frisch ausgeschnittener Gewebsstückchen in absoluten Alkohol oder in 10 % Formollösung benutzt habe, und bei beiden Methoden sowohl mit der Erhaltung der Gewebsstructuren, als mit den Färbungen sehr zufrieden war; doch schien mir der Alkohol noch den Vorzug zu verdienen.

Was die Herkunft der von mir beschriebenen Körperchen anlangt, so ist man in Verlegenheit, wenn man sie als Kern- oder Zellenderivate betrachten will, von welchen speciellen Elementen sie hergeleitet werden sollen. Die Kerne der umgebenden einkernigen Zellen sind zu schwach gefärbt, als dass es plausibel erschiene, die stark gefärbten Körperchen daraus entstehen zu lassen. Der Umstand, dass man an letzteren einen kernartigen, stärker gefärbten Theil von einem an Protoplasma erinnernden, schwächer gefärbten Theil unterscheiden kann, scheint dafür zu sprechen, dass, wenn sie aus Zellen hervorgehen, jedes Körperchen aus einer Zelle entsteht; Villard leitet sie dagegen von mehrkernigen Zellen her, zu denen ich aber, wie vorhin bemerkt, keine Uebergänge finden konnte. Eine Entstehung aus Kernzerfall, aus Karyorhexis, deren Herr College Sattler vorhin gedachte, ist deshalb nicht wohl annehmbar, weil man neben den Körperchen noch den zwar schwach gefärbten, aber wohl erhaltenen grossen Kern der Zelle nachweisen kann, wovon ich mich an völlig isolirten Körperchenzellen mit Bestimmtheit überzeugt habe.

Das Vorkommen zahlreicher Kerntheilungsfiguren im Trachomfollikel habe ich keineswegs als eine neue Beobachtung hinstellen wollen; es ist mir wohl bekannt, dass dasselbe schon längst und wohl zuerst von Herrn Collegen Sattler im Jahre 1881 bei unserer Versammlung erwähnt worden ist. Meine Angabe, dass der Inhalt der in der Umgebung der Trachomkörner auftretenden Lymphgefässe mit dem der Trachomkörner selbst übereinstimme, gründet sich wesentlich darauf, dass ich in beiden die gleichen Zellformen wiederfinden konnte. Die Hauptmenge der dicht gedrängt das Lumen der Lymphgefässe ausfüllenden Zellen wird gebildet von Lymphkörperchen, die in Bezug auf Grösse und Tinctionsfähigkeit mit den die Randzone des Follikels einnehmenden übereinstimmen, während ihre Kerne allerdings im Vergleich mit denen der grosskernigen Zellen des Centrums stärker gefärbt sind; zwischen ihnen finden sich auch Körperchenzellen und grosse, den Halbmondzellen ähnliche zellige Elemente zerstreut, so dass man wohl von einer Uebereinstimmung des Inhalts sprechen darf. Das Vorkommen von Blutgefässen in den Trachomkörnern ist ein alter Streitpunkt; ich habe dasselbe schon 1878 an dieser Stelle Iwanoff gegenüber durch folgende Beobachtung vertreten: Wenn man etwas von der ausgedrückten Substanz eines Trachomkorns frisch und ohne Zusatz untersucht, so sieht man zwischen den dicht gedrängten und sich gegenseitig abplattenden Trachomzellen constant eine Anzahl meist noch mit Blut gefüllter Capillaren, von deren Gegenwart man sich auf diese Art sehr leicht überzeugen kann. Uebrigens sind diese Gefässe auch an guten Schnitten überall zu demonstriren.

Was nun das Vorkommen von Lymphfollikeln in der normalen Conjunctiva anlangt, so habe ich mich für jetzt nur mit der Conjunctiva der Thiere beschäftigt, da mir wegen der vorhin berichteten Angaben von Villard und meiner eigenen Versuchsergebnisse die Entscheidung dieser Frage für das Kaninchen von grosser Wichtigkeit war. Dass ich sie nach meinen Erfahrungen beim erwachsenen Kaninchen

für ein normales und constantes Vorkommniss halte, habe ich schon vorhin angegeben. Da aber die Zahl der von mir untersuchten Augen wegen der Kürze der Zeit keine sehr grosse war, habe ich in Gegenwart meiner Assistenten noch eine Stichprobe vorgenommen. Wir haben von einem kurz zuvor eingebrachten normalen Kaninchen die Bindehäute in der vorhin angegebenen Weise mit Alauncarmin gefärbt und ich werde heute Nachmittag Ihnen die typischen Lymphfollikelhaufen der Conjunctiva daran demonstriren können. Beim Menschen, für den das Vorkommen von Lymphfollikeln in der normalen Conjunctiva bekanntlich von Herrn Collegen Sattler und anderen Forschern in Abrede gestellt wird, stehen mir, wie gesagt, eigene Untersuchungen nicht zu Gebote. Indessen würde, die Richtigkeit der negativen Angaben vorausgesetzt, dieser Mangel doch keine principielle Schwierigkeit für die Auffassung der Trachomkörner als neugebildeter Lymphfollikel mit sich bringen. Bekanntlich soll auch das neugeborene Thier noch keine Lymphfollikel in der Conjunctiva besitzen; da steht also der Annahme Nichts im Wege, dass, ebenso wie bei der normalen Entwickelung aus dem adenoiden Gewebe der Bindehaut Lymphfollikel entstehen, dies auch und in noch reichlicherem Maasse durch einen pathologischen Vorgang bei dem Trachom geschehen könne. Uebrigens möchte ich noch in Bezug auf die Angaben des Herrn Goldzieher bemerken, dass die Frage, ob die menschliche Conjunctiva Lymphfollikel besitzt, aus nahe liegenden Gründen nur auf anatomischem Wege und nicht durch klinische Beobachtung entschieden werden kann.

Die Bemerkung von Herrn Collegen Fuchs, dass die eigenthümlichen, mit der Concavität nach der Oberfläche gerichteten Halbmonde möglicher Weise durch die Wirkung der Härtungsflüssigkeit entstehen könnten, ist gewiss sehr beherzigenswerth. Ich habe daran natürlich ebenfalls gedacht, habe aber diese Erklärung mehr zurücktreten lassen, weil ich ähnliche Figuren auch zerstreut im Inneren der Trachomkörner gefunden habe und weil hier die Richtung wechselte und keine

constante Beziehung zur Oberfläche erkennen liess. Die von Collegen Fuchs als Mastzellen bezeichneten zelligen Elemente sind dieselben, deren ich vorhin schon gedachte und die sich durch die metachromatische Färbung ihrer Protoplasmakörnung mit Methylenblau und Thionin auszeichnen; sie kommen nicht nur bei Trachom, sondern auch bei anderen Erkrankungen der Conjunctiva und der Lider und auch an anderen Körpertheilen, z. B. in der Haut, öfters vor. Ich habe den von Ehrlich eingeführten Namen der Mastzellen deshalb vermieden, weil mir die von Ehrlich als charakteristisch für seine Mastzellen angegebene Färbung mit Dahlia bei diesen Zellen, allerdings nur bei einem einzigen Versuch, nicht gelungen ist und ich also nicht sicher bin, ob sie als Ehrlich'sche Mastzellen zu betrachten sind.

Ich freue mich, dass Herr College Wintersteiner bei seinen Untersuchungen der trachomatösen Bindehaut zu gleichen Ergebnissen gekommen ist wie ich. In Bezug auf den einzigen Punkt, in welchem wir nicht vollkommen übereinstimmen, die Constanz des Vorkommens der Körperchenzellen, möchte ich mir zum Schluss noch eine Bemerkung erlauben. Ich habe diese Gebilde bei meinen neueren Untersuchungen nie vermisst, die sich allerdings auf keine sehr grosse Zahl von Fällen beziehen. Ich kann mich aber auch noch auf frühere Erfahrungen stützen, da ich die in Rede stehenden Gebilde schon seit langer Zeit kenne, nur dass ich sie früher irrthümlich für Fettkörnchenzellen hielt, bis mich der Mangel der Osmiumsäurereaction eines Besseren belehrte. Ich habe sie im Lauf der Jahre bei Untersuchung frischer Trachomfollikel so regelmässig constatirt, dass ich ihr Vorkommen doch im Allgemeinen für ein constantes halten und, wenn sie einmal vermisst werden, dies darauf beziehen möchte, dass sie nicht in jedem Theil eines Follikels, vielleicht auch nicht in jedem Stadium der Krankheit aufzutreten brauchen.

## XVII.

# Ueber Pilzrasen auf der Bindehaut.

Von

**Ernst Fuchs (Wien).**

M. H.! Ich habe im Laufe der letzten Monate in vier Fällen Pilzrasen auf der Oberfläche der Bindehaut gefunden, welche ich einer genaueren Untersuchung unterzog. Die Fälle, welche sämmtlich in meiner Privatpraxis vorkamen, betrafen drei Männer und eine Frau, welche theils über unbedeutende katarrhalische Erscheinungen klagten, theils wegen anderer Beschwerden zu mir kamen, so dass die Pilzrasen nur als zufälliger Befund constatirt wurden. Sie wurden stets an der Bindehaut des oberen Lides gefunden und bildeten daselbst ganz kleine, gelblich-weisse Flecken, welche auf der Oberfläche der Bindehaut auflagen und etwas über dieselbe emporragten. Ihre Oberfläche war glatt. Manche der Flecken waren so klein, dass sie nur mit der Loupe gesehen werden konnten, aber auch die grössten erreichten kaum die Grösse eines Stecknadelkopfes. Die grösseren bestanden entweder aus Gruppen von sehr nahe liegenden ganz kleinen oder sie zeigten durch ihre buchtigen Grenzen oder gelappte Form an, dass sie durch Zusammenfliessen kleinerer Fleckchen entstanden waren. Nur in einem Falle waren ziemlich viele Flecken über die Bindehaut des Tarsus zerstreut vorhanden; in den anderen drei Fällen fanden sich nur je 1—3 solcher Flecken und zwar meist ganz nahe am convexen Rande des Tarsus. Die kleinen gelben Flecken haben grosse Aehnlichkeit mit den Infarcten der Meibom'schen Drüsen; man kann sie aber von diesen leicht dadurch unterscheiden, dass sie nicht in der Bindehaut, sondern auf derselben liegen; ausserdem finden sie sich oft an Stellen, wo überhaupt keine Meibom'schen Drüsen mehr vorhanden sind, nämlich unmittelbar am convexen Rande des Tarsus oder ganz an den seitlichen Enden desselben. Die Aehnlichkeit der Pilzrasen mit Infarcten der

Meibom'schen Drüsen mag wohl die Ursache sein, dass ich solche Fälle, die mir ja gewiss früher schon vorgekommen sind, übersehen hatte; ich entsinne mich allerdings, dass ich mich zuweilen wunderte, anscheinende Infarcte an Stellen zu sehen, wo keine Drüsenacini mehr liegen, doch ging ich der Sache nicht näher nach.

Die Bindehaut, auf welcher die gelben Fleckchen sassen, zeigte entweder nur leichten Katarrh oder war ziemlich normal; insbesonders war niemals stärkere Injection um die Flecken herum zu bemerken, welche als eine entzündliche Reaction der Bindehaut hätte gedeutet werden können. Wenn man die gelben Flecken von der Bindehaut abzuschaben versucht, z. B. mit einem Daviel'schen Löffel, so gehen einige derselben leicht und vollständig herunter, andere lassen sich nur schwer wegkratzen und man sieht dann, dass auch in der Bindehaut selbst kleine gelbe Pünktchen eingebettet liegen, welche sich nicht mehr durch Abschaben entfernen lassen, sondern nur mit der Bindehaut selbst ausgeschnitten werden können. Beim Abschaben der gelben Flecken fühlen sich dieselben bald weich an, bald krümelig, wie aus ganz feinen harten Körnchen bestehend. Die abgeschabten Pilzrasen erneuerten sich in den folgenden Tagen nicht; über den späteren Verlauf weiss ich Nichts zu sagen, da ich keinen der Patienten durch längere Zeit verfolgen konnte.

Die abgeschabten Massen untersuchte ich zum Theile frisch. Dieselben bestanden aus stark lichtbrechenden, unregelmässigen Schollen, sowie kleinen kugeligen und kolbigen, scharf conturirten Gebilden. Meine erste Vermuthung war, dass es sich um Actinomyces handle, denn ich hatte ähnlich aussehende Gebilde an Pilzconcrementen gefunden, welche ich in mehreren Fällen aus dem Thränenröhrchen entfernte; diese sind bekanntlich in der neuesten Zeit von Schröder, Huth und Elschnig als Actinomyces in Anspruch genommen worden. Andere Theile der abgeschabten Massen, die ja im Ganzen recht spärlich an Menge waren, übergab ich, theils in Petri'schen Schalen, theils auf Agar verimpft zur genaueren Untersuchung und eventuellen Züchtung meinem Freunde Herrn Prof. Max Gruber, von dessen ausführlichem Befunde ich hier nur die Schlussfolgerungen mittheilen will. Prof. Gruber schreibt:

„Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei den vorliegenden Gebilden um Vegetationen von Pilzen handelt. Dieselben gehören sicherlich zur Gruppe der Streptothrixarten, zu denen auch der Actinomyces zu rechnen ist. Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Vegetationen dem Actinomyces selbst angehören; es ist aber auch möglich, dass es sich in den einzelnen Fällen um verschiedene, wenn auch nahe verwandte Arten handelt. Die Artbestimmung war bisher nicht möglich, weil die Gebilde in den Körperchen selbst offenbar Degenerationsformen sind und die Culturversuche auf den verschiedensten Nährböden misslungen sind. Nur in einer Cultur, im hängenden Bouillontropfen, kam es zur Entwickelung von feinen Hyphen, welche ganz den Charakter von Actinomyces resp. Streptothrix-Hyphen besassen. Doch ging diese Cultur in Folge von Verunreinigung mit Coccen frühzeitig ein.“

In Bezug auf die Art, wie die Patienten zu diesen Pilzen gekommen sein mögen, konnte ich nichts erfahren. Die drei männlichen Patienten kamen aus dem Südosten, einer aus Slavonien, zwei aus Rumänien; einer von den letzteren war Getreidehändler. Die weibliche Patientin war eine in Wien ansässige wohlhabende Dame. Zwei ausgeschnittene Stückchen Bindehaut, auf welcher Pilzrasen gesessen waren, untersuchte ich an feinen Schnitten, welche mit Eosin und Hämatoxylin, einige auch mit Saffranin oder nach Gram gefärbt waren. An den Präparaten des einen Bindehautstückchens war nichts Abnormes zu sehen; der Pilzrasen war wahrscheinlich abgefallen und die zurückbleibende Bindehaut nicht weiter verändert. An den Präparaten von dem zweiten Falle dagegen zeigte sich, dass die Oberfläche der Bindehaut eine Einstülpung von Flaschenform darbot, welche von einem grösseren Concremente erfüllt war. Dasselbe hatte sich mit Hämatoxylin etwas weniger stark blau als die Kerne des umgebenden Gewebes gefärbt. Die centralen Theile desselben hatten eine feinkörnige Beschaffenheit ohne weitere Structur. Auf diese folgen schalenartig angeordnete Schichten, welche auf dem Querschnitte als nicht ganz regelmässig concentrisch angeordnete Bänder erscheinen. Peripher von diesen Schichten zeigt das Concrement eine stark körnige Beschaffenheit und die Oberfläche selbst ist himbeerartig, indem sie zahlreiche höckerige Vorsprünge besitzt. Manche

[illegible] und [illegible] an der Basis etwas schmäler. [illegible] Theile des Concrementes, besonders unmittelbar an [illegible] von den [illegible] [illegible] und stark [illegible] tingirt, so dass hier [illegible] Anlagerung von Körnchen stattgefunden hat, welche auch das körnige Aussehen beim Abschaben der Pilzrasen ergab. An diesen Stellen erkennt man an der Oberfläche des Concrementes ganz deutlich ein zartes, mit Kernen besetztes Häutchen, welches wie ein [illegible] aussieht. Auch etwas tiefer unter der Oberfläche sind hin und wieder gut tingirte Kerne zu sehen, wahrscheinlich dort, wo dieses Häutchen zwischen den längeren [illegible] Vorsprüngen der Oberfläche etwas weiter in die Tiefe eindringt.

Die Einsenkung der Bindehaut, in welcher das Concrement liegt, steht durch eine schmale Oeffnung mit der Oberfläche in Verbindung, weshalb ich sie früher als flaschenförmig bezeichnet hatte. Sie ist durchwegs von einem Epithel ausgekleidet, welches die directe Fortsetzung des Oberflächen-Epithels der Bindehaut ist. Dasselbe besteht zumeist aus niedrigen Zellen, manchmal in mehrfacher, stellenweise aber auch in einfacher Reihe. Das Bindegewebe unter dem Epithel zeigt an manchen Stellen eine deutliche zellige Infiltration. In den Zwischenräumen zwischen der Oberfläche des Concrementes und derjenigen des Epithels sieht man einzelne stark tingirte Fäden, theils sehr fein, theils etwas gröber, über deren Deutung ich nicht sicher bin.

Welcher Natur ist dieses Concrement? Die äussere Aehnlichkeit mit den Infarcten der Meibom'schen Drüsen lässt auch hier an zurückgehaltenes und eingedicktes Drüsensecret denken. Von Drüsen kämen hier allerdings nur die so viel umstrittenen Henle'schen Drüsen in Betracht. Aber auch wenn man, wie ich selbst, die Gegenwart solcher Drüsen in manchen Bindehäuten zugiebt, so sieht das Ganze doch weder wie eine Henle'sche Drüse noch wie eingedickter Drüseninhalt aus. Da dieses Concrement den gelben Körnchen entspricht, welche nach Wegschabung des oberflächlichen Pilzrasens in der Bindehaut selbst eingebettet gefunden wurden, so liegt es näher, dasselbe aus einem Pilz-Mycel hervorgehen zu lassen. Es ist allerdings keine darauf hinweisende Structur mehr vorhanden;

dies würde sich aber daraus erklären, dass es sich um ältere, ja theilweise in Verkalkung begriffene Concremente handelt. Auch die alten Actinomyces-Körnchen lassen keine ursprünglichen Pilzelemente mehr erkennen. Ferner spricht für die Auffassung des Concrementes als Product von Pilzwucherung, dass dasselbe in manchen Dingen dem von de Vincentiis beschriebenen Falle gleicht, dem einzigen, in welchem bis jetzt Actinomyces in der Bindehaut gefunden wurde. Ich besitze durch die Güte des Herrn Prof. de Vincentiis ein Präparat von dieser Actinomycose der Bindehaut und bin daher in der Lage, dasselbe mit meinen Präparaten zu vergleichen. Auch in dem Falle de Vincentiis liegen die Pilzconcremente innerhalb der Bindehaut in Höhlen, welche von Epithel ausgekleidet sind und sie selbst sind von einem feinen Endothelhäutchen überzogen. Endlich bilden auch hier die Pilzconcremente rundliche, an der Oberfläche höckerige Körper, welche keine deutliche Structur mehr erkennen lassen.

Wie ist nun in meinem Falle der Pilz von der Oberfläche der Bindehaut, wo er sich angesiedelt hatte, dazu gekommen, in einer tiefen Einstülpung der Bindehaut grössere Concremente zu bilden? Durch den Druck, welchen das Lid gegen den Bulbus ausübt, kann der auf der Oberfläche der Bindehaut wachsende Pilzrasen eine leichte Einsenkung in dieser hervorbringen, in welcher er dann liegt. Diese Einsenkung kann sich später dadurch vertiefen, dass die angrenzenden Partien der Bindehaut durch eine entzündliche Infiltration, welche ja an den Präparaten nachzuweisen ist, sich verdicken und dadurch immer mehr über den Grund der Vertiefung erheben. Dabei ist der Pilzrasen stets von epithelbekleideter Schleimhaut umgeben und nirgends in das Gewebe selbst eingedrungen, wodurch der Pilz relativ unschädlich gemacht wird; es kommt nicht zur Granulationsbildung und Eiterung wie sonst, wenn der Pilz im Gewebe selbst wuchert.

Der Befund an dem ausgeschnittenen Stückchen der Bindehaut hatte mich überrascht, denn ich hatte erwartet, daselbst die Bindehaut von den Pilzfäden durchwuchert zu finden. Mir fielen sofort einige Präparate aus älterer Zeit ein, welche einen ähnlichen Befund gezeigt hatten. Man findet nicht selten in der unteren Uebergangsfalte, besonders bei älteren Personen, kleine gelbe Pünktchen, auch

von ähnlichem Aussehen wie die Infarcte der Meibom'schen Drüsen; ich hatte vor Jahren in zwei Fällen solche excidirte Körnchen untersucht und mich überzeugt, dass sie aus Concrementen bestanden, welche in epithelbekleideten Hohlräumen lagen, ohne damals die Sache genauer zu untersuchen. Als ich jetzt diese Präparate wieder hernahm, fand ich, dass die in denselben enthaltenen Concremente ausserordentlich denjenigen gleichen, welche ich jetzt gefunden hatte. Ich ging daher sofort daran, noch von neuen Fällen solche gelbe Körnchen zu untersuchen. Dass dieselben nicht selten sind, geht daraus hervor, dass ich an dem ersten Tage, wo ich danach suchte, bei fünf Patienten aus der Klinik und meiner Sprechstunde solche Körnchen fand und ausschnitt. Dies war allerdings Zufall, aber auch an den folgenden Tagen kam gewöhnlich der eine oder andere Kranke mit solchen Körnchen in der unteren Uebergangsfalte. Dieselben sind meist so klein, dass sie nur bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit bemerkt werden. Dass über denselben, auf der Oberfläche der Bindehaut, ein Pilzrasen gelegen wäre, habe ich an dieser Stelle bisher noch nicht gesehen. Da meine Nachforschungen nach diesen Körnchen in der Uebergangsfalte erst in den letzten Tagen vor meiner Abreise begonnen wurden, so habe ich nur verhältnissmässig wenige ausschneiden und untersuchen können. Was ich dabei fand, ist in Kürze folgendes: Die Concremente waren von ähnlichem Aussehen wie in dem eingangs beschriebenen Falle; sie sind rundlich, mit höckeriger Oberfläche und zeigen im Inneren häufig eine unregelmässig concentrische Schichtung. In einem Falle waren die Concremente sehr regelmässig rund und liessen eine viel stärker tingirte Rindensubstanz erkennen, welche stellenweise in feine radiäre Fasern zerfiel. Die meisten Concremente lagen in Hohlräumen, welche von Epithel ausgekleidet waren.

Sind diese Concremente, welche sich so häufig in der unteren Uebergangsfalte finden, identisch mit denjenigen, welche ich als Fortsetzung der Pilzrasen unter die Bindehaut am oberen Lide fand, sind sie gleich diesen als Pilzconcremente aufzufassen? Ich neige dieser Ansicht zu, muss jedoch, da meine Arbeit durch die Ferien unterbrochen wurde, erst noch an grösserem Materiale die Untersuchungen fortsetzen.

## Ueber Transfixion der Iris.

Ich wende die kleine Operation, von der ich zu sprechen wünsche, in Fällen an, wo in Folge von ringförmiger Anwachsung des Pupillarrandes an die Linsenkapsel das Kammerwasser in der hinteren Kammer sich angesammelt und die Iris nach vorne getrieben hat. Bekanntlich ist in diesen Fällen die Iridectomie technisch schwierig und fällt deshalb oft nicht ganz zufriedenstellend aus. Ich habe daher manchmal statt der Iridectomie folgende Operation vorgenommen: Ich steche mit einem nicht zu schmalen Graefe'schen Staarmesser 1—2 mm nach innen vom äusseren Hornhautrande ein, indem ich die Klinge so halte, dass ihre Fläche der Irisebene parallel liegt. Darauf führe ich das Messer durch die vorgetriebene Iris hindurch zur Contrapunktionsstelle, welche der Einstichstelle gegenüber etwas nach aussen vom inneren Hornhautrande liegt. Ein- und Ausstichpunkt liegen im horizontalen Meridian der Hornhaut. Das Messer wird dann noch so weit vorgeschoben, dass auch der Schnitt am inneren Hornhautrande der ganzen Breite der Messerklinge entspricht und darauf zurückgezogen. Da die Iris bei der Operation vom Messer durchstochen wird, belege ich diese mit dem Namen der Transfixion der Iris. Wenn die Iris genügend stark vorgetrieben ist, bekommt man in derselben vier Löcher, welche sämmtlich im horizontalen Meridian gelegen sind, nämlich je zwei in der nasalen und temporalen Hälfte der Iris. Diese Löcher sind ganz kleine verticale Schlitze. Häufig freilich erhält man nur drei Löcher, indem z. B. auf der einen Seite die beiden Schnitte am oberen oder unteren Ende sich vereinigen und so ein kleiner Bogenschnitt in der Iris gebildet wird; durch Zurückziehen des kleinen Lappens entsteht eine runde Lücke. Oder es entgleitet auf der einen Seite die Iris ganz dem Messer. Dies thut aber nichts zur Sache, falls nur überhaupt wenigstens eine Oeffnung in die Iris gemacht wird. Diese stellt dann die Communication beider Kammern wieder her, die Iris kehrt in ihre normale Lage zurück und die Drucksteigerung hört auf.

Als ich diese Operation zum ersten Male ausführte, legte ich mir die Frage vor, ob diese Lücken wohl dauernd offen bleiben würden. Ich erwartete es, da auch Löcher in der Iris, wie sie nach

Durchdringen von Fremdkörpern nicht selten zurückbleiben, nicht wieder zuzuwachsen pflegen. Diese Erwartung hat sich auch erfüllt und die kleine Operation hat mir in dieser Beziehung dauernde Resultate gegeben.

Da der Gedanke, welcher dieser Operation zu Grunde liegt, sehr nahe liegend ist, so mag wohl diese Operation schon einmal irgendwo beschrieben worden sein, doch ist mir nichts davon bekannt geworden und ich erachte es deshalb auch der Mühe werth, sie Ihnen mitzutheilen. Ich bin weit davon entfernt, diese Operation in allen Fällen von Seclusio pupillae mit Vortreibung der Iris anzuwenden; ich mache in der Regel die Iridectomie, weil ich glaube, dass diese nebst der Wiederherstellung der Communication beider Kammern auch auf die Ernährung des Auges im Ganzen einen günstigen Einfluss ausübt. Dagegen führe ich die Transfixion, welche auch ambulatorisch gemacht werden kann, in Fällen aus, wo ich nicht gerne ein Colobom anlege, z. B. wenn die Pupille noch frei von einer Membran ist; einige Male habe ich sie an Patienten gemacht, welche ohne Iridectomie an Katarakt operirt worden waren und später Seclusio pupillae ohne Verschluss derselben durch eine Membran bekommen hatten. Bei starker Vortreibung der Iris würde sich die Transfixion auch als Voroperation der Iridectomie empfehlen, um diese letztere einige Tage später kunstgerecht ausführen zu können.

XVIII.

# Ueber einen Fall von Cystenbildung in der Conjunctiva der oberen Augenlider.

Von

**A. Vossius (Giessen).**

M. H.! Meine Mittheilung schliesst sich eng an den eben gehörten Vortrag von Herrn Collegen Fuchs an.

Cysten der Bindehaut sind nach meiner Erfahrung und Literaturkenntniss bisher nur an der Conjunctiva bulbi und den Uebergangsfalten beobachtet.

Als Sämisch im Jahr 1876 seine Monographie über die Erkrankungen der Conjunctiva in dem Handbuch von Gräfe-Sämisch veröffentlichte, konnte er bei Gelegenheit der Geschwülste der Bindehaut nur von Cysten im Bereich der Conjunctiva bulbi berichten und ausser wenigen älteren nur ganz vereinzelte Fälle aus der neueren Literatur zusammenstellen. Sein Ausspruch, dass die Cysten der Bindehaut sehr selten beobachtet werden, war daher vollkommen begründet; er ist heute ebenfalls noch berechtigt, selbst wenn man annimmt, dass mehr Fälle beobachtet als publicirt sind.

Auch in den letzten Decennien sind nur relativ wenige Mittheilungen über Bindehautcysten gemacht. Abgesehen von den Publicationen über subconjunctivale Cysticerken habe ich bei Durchsicht der Literatur nur einige 30 Fälle sammeln können. Unsere Kenntnisse haben sich aber insofern erweitert, als zu den Cysten der Conjunctiva bulbi noch solche der Uebergangsfalten hinzugekommen sind.

Was zunächst die Cysten der Conjunctiva sclerae anbelangt, so stellen dieselben scharf umschriebene, klein erbsen- bis bohnengrosse Blasen mit sehr dünner, durchscheinender Wandung, wasserklarem Inhalt und nicht immer continuirlichem Endothelzellenbelag dar, welche in der Regel nicht weit vom Hornhautrand sitzen, mit der Bindehaut auf der Sclera verschieblich sind und aus Lymphgefässen

entstehen. Sämisch erwähnt noch Dermoidcysten, welche nach den Angaben von Seitz unter der Conjunctiva verschiebbar sein können und eine derbere Wandung als die gewöhnlichen serösen Cysten besitzen sollen. In zwei Fällen von Bull sass eine Cyste auf der Caruncula lacrymalis.

Diese Neubildungen kommen angeboren und erworben vor. Als häufige Veranlassung wird eine Verletzung angegeben. So hat Uhthoff einen Fall beschrieben, in welchem sich bei einem 20jähr. Fräulein 5 Wochen nach einer Schieloperation über dem vorgelagerten Muskel eine 3—4 mm hohe Cyste unter der Bindehaut entwickelte, welche mit einem einschichtigen Pflasterepithel ausgekleidet war. Die Cyste wurde zunächst punctirt und war nach weiteren 5 Wochen auf das Anderthalbfache ihres früheren Volumens vergrössert.

In einem anderen Fall desselben Autors stiess sich ein 15jähr. Patient mit einer Stange gegen das linke Auge und zog sich dabei eine 1 cm lange Wunde durch den Rand des oberen Augenlides zu. 6 Wochen später wurde eine bohnengrosse Blase etwa 1 cm nach aussen vom Limbus corneae im subconjunctivalen Gewebe constatirt. Die Bindehaut haftete der Cyste fest an. Der Inhalt der Blase war serös und durchsichtig; in ihrer Wandung fanden sich 5 Cilien, von denen 3 lose, 2 indessen sehr fest sassen und die eine in der Wand geradeso wie der Stengel an einer Birne steckte. Während die Innenfläche der Cyste im Allgemeinen mit einem einschichtigen Pflasterepithel bekleidet war, fand sich an der Stelle jener fest implantirten Cilie eine aus mehreren Epithellagen gebildelte Verdickung. Uhthoff nahm an, dass in diesem Fall die Cilien als fremde Körper auf entzündlichem Wege zu einer Exsudation in das umgebende Gewebe und somit zur Cystenbildung geführt hätten. In einem dritten Fall hatte sich eine seröse Cyste aus einem ektasirten Lymphgefäss nach einem Insektenstich ausgebildet.

Diese Cysten können sich ferner in Pterygien (Fuchs, Ottawa, Schmidt-Rimpler) oder an Augen ausbilden, welche längere Zeit an Entzündungen mit Lymphektasieen gelitten haben. Ich selbst habe 3 Fälle mit Cysten der Conjunctiva sclerae beobachtet, welche in diese Categorie gehören; zwei hat W. Sachs in seiner Dissertation

„Ueber die von den Lymphgefässen ausgehenden Neubildungen am Auge“ beschrieben. In einem Fall handelte es sich um einen 5jähr. Knaben, bei welchem dem Auftreten der linsengrossen, mit der Bindehaut auf dem Bulbus verschieblichen serösen Cyste wiederholte Anfälle einer Entzündung mit „Bläschenbildung“ voraufgegangen waren. Die Cyste war mit einer continuirlichen Endothelschicht ausgekleidet und offenbar aus einem ektatischen Lymphgefäss entstanden.

Eine ähnliche Beobachtung machte ich kürzlich bei einem 62jährigen Herrn, welcher an einer hartnäckigen Kerato-Iritis litt und wochenlang in der Klinik behandelt wurde. Die Bindehaut des Bulbus war während des Augenleidens stark injicirt und mit reichlichen ektatischen Lymphgefässsträngen durchsetzt. 3 Wochen nach seiner Entlassung aus der Klinik kam er mit einer linsengrossen Blase 5 mm vom untern inneren Hornhautrand zur Revision. In dem klaren Inhalt der Cyste war eine weissliche, wie Kalk aussehende Concretion nachweisbar, welche sich hin- und herschieben liess. Beim Anschneiden der Blase trat eine reichliche Blutung ein; gleichzeitig entleerte sich die weissliche, unter dem Druck der Pincette zerbröckelnde Masse. —

In dem 3., von W. Sachs beschriebenen Fall hatte sich bei einer 55jährigen Frau jederseits am inneren Hornhautrand in dem Kopftheil eines Pterygiums eine etwa 3 mm im Durchmesser haltende Cyste nach mehrfachen Entzündungsanfällen entwickelt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich in der Nachbarschaft der grösseren Cyste noch einen kleineren, abgeschlossenen Hohlraum und in der Umgebung desselben eine grössere Zahl ektasirter Lymphgefässe, so dass die Cysten offenbar aus abgeschnürten Theilen eines Lymphgefässes entstanden waren. Diese Neubildung bildete gewissermaassen den Uebergang zum cavernösen Lymphangiom, welches ich einmal an der Caruncula lacrymalis gesehen habe. Von einer ähnlichen cavernösen Lymphgefässgeschwulst der Conjunctiva bulbi habe ich in der Präparatensammlung meiner Klinik mehrere Schnitte ohne nähere Angabe über den Krankheitsfall gefunden.

Ganz anders ist der Charakter und die Entstehungsart der Cysten, welche in den Uebergangsfalten auftreten und auf den Bulbus übergreifen können. Dem Fundort entsprechend sind sie meist

länglich gestaltet, bisweilen gestielt; ihr Inhalt ist entweder als wasserklar oder als bräunlich angegeben. Den ersten Fall hat meines Wissens Laqueur beschrieben, weitere Mittheilungen einschlägiger Fälle stammen u. A. aus der Schule von de Vincentiis. Im Ganzen habe ich 16 Fälle in der Literatur gefunden. Sie betrafen 9mal die untere, 5mal die obere Uebergangsfalte, welche von der Neubildung theilweise oder ganz eingenommen wurde.

In einem Fall von Mitvalsky soll die 1 cm lange und 4 mm breite halbdurchsichtige Cyste der unteren Uebergangsfalte aus einem spontan, nach heftigem Erbrechen entstandenen Hämatom der Bindehaut hervorgegangen sein. Laqueur macht über die Pathogenese seines Falles keine näheren Angaben, während de Vincentiis und seine Schüler die Cysten von den Krause'schen Drüsen ableiten und als Retentionscysten bezeichnen. Ob in dem jüngsten von Rombolotti beschriebenen Fall, in dem die Cyste vom unteren Fornix auf den Bulbus überging und den unteren Hornhautrand wallartig umgab, der Ausgangspunkt wirklich, wie der Autor annimmt, der Ausführungsgang einer Krause'schen Drüse war, habe ich aus dem histologischen Befund nicht mit Sicherheit entnehmen können, wenngleich ich die Möglichkeit nicht leugnen will.

Moauro beschrieb eine die ganze obere und untere Uebergangsfalte einnehmende Cyste mit bräunlichem Inhalt bei einem 3jährigen Knaben und gab an, eine ähnliche Geschwulst bei einem 14jährigen früher trachomkranken Mädchen operirt zu haben. Die mit zweischichtigem Cylinderepithel bedeckte Cystenwandung bestand aus fibrillärem Bindegewebe, welches Heerde von adenoidem Gewebe und einzelne Drüsenalveolen enthielt.

In dem Fall von Tchernikew hing die ovale Geschwulst mit einem kurzen und feinen Stiel an der Uebergangsfalte des rechten unteren Augenlides. Rampoldi beobachtete ein 16 Monate altes Kind mit einer ranulaartigen angeborenen Cyste, welche von der oberen Uebergangsfalte ausging und derselben mit einer $^1/_2$ cm breiten Basis aufsass. Der Inhalt bestand aus einer klaren serösen Flüssigkeit, die Wandung war mit einem mehrschichtigen Epithel bedeckt. 8 Jahre zuvor hatte er eine ähnliche Cyste am linken Auge eines $^1/_2$jährigen Kindes gesehen.

Ein Fall von Stöwer aus der Greifswalder Klinik ist dadurch besonders interessant, dass sich bei einem 16 jährigen, sonst gesunden Mädchen seit dem 14. Lebensjahr in beiden oberen Augenlidern an einer ganz symmetrischen Stelle unterhalb des Supraorbitalrandes ein erbsengrosser cystischer Tumor aus den Krause'schen Drüsen entwickelt hatte; derselbe wurde an seiner Innenfläche von einer einfachen Cylinderepithellage überzogen und seiner Wandung lagen noch einzelne unveränderte Drüsenacini an.

An die cystischen Tumoren der Uebergangsfalte reiht sich eine Beobachtung von cystischen Neubildungen der Conjunctiva tarsi der oberen Augenlider an, die ich im abgelaufenen Sommersemester operirt und histologisch untersucht habe. So weit meine Literaturstudien ergeben haben, ist ein ähnlicher Fall bisher noch nicht beschrieben. Man weiss zwar, dass von den Meibom'schen Drüsen durch Verstopfung ihres Ausführungsganges Retentionscysten ausgehen und sich nach der Conjunctivalfläche des Lides vorwölben können; Michel hat in seinem Lehrbuch einen Durchschnitt eines solchen Lides abgebildet. Bekannt ist ferner, dass in trachomatösen Bindehäuten bei der mikroskopischen Untersuchung kleine cystische Hohlräume gefunden werden, welche sich aus den von Henle, Iwanoff, Berlin u. A. beschriebenen tubulösen Drüsen der Bindehaut nach Obliteration des Ausführungsganges entwickeln und bei der makroskopischen Besichtigung nicht gesehen werden. Dass aber von diesen Drüsen ausgehende Cysten ein besonderes klinisches Krankheitsbild erzeugen können und Gegenstand der Behandlung geworden sind, habe ich nirgends erwähnt gefnnden. Der Fall, über welchen ich Ihnen nunmehr berichten will, ist für mich, abgesehen von der Seltenheit, nach mehreren Richtungen hin von Interesse gewesen. Zunächst bot er diagnostische Schwierigkeiten, dann war er durch die Pathogenese der Cysten aus den Henle'schen Drüsen analogen Einstülpungen der Conjunctiva mit entsprechender Epithelwucherung bemerkenswerth, ferner durch die Entwickelung der Neubildungen an ganz symmetrischen Stellen der Conjunctiva tarsi.

Der 21jährige Knecht H. W. kam am 20. 6. d. J. zuerst in die Poliklinik mit der Klage, dass er seit einigen Tagen vor dem rechten Auge einen „Schein“ habe, der sein Sehvermögen störe,

dass er mit dem linken Auge von Jugend auf ohne nachweisbare Erkrankung der Augen schlecht sehe. Eine Veranlassung für jene Sehstörung des rechten Auges wusste er nicht anzugeben; im vorigen Jahr sei ihm einmal ein Strohhalm ins rechte Auge gefahren, indessen habe er danach weiter keine Entzündung der Augen gehabt. Das rechte Auge hatte eine Sehschärfe von $^6/_{12}$ bis $^6/_8$, das linke von $^2/_{60}$; die Amblyopie war sichtlich angeboren und durch eine Hypermetropie von ca. 6 D, sowie Astigmatismus bedingt. Der Augenhintergrund und vordere Bulbusabschnitt beider Augen war durchaus normal. Dagegen bestand eine hochgradige Hyperämie der Conjunctiva tarsi der beiden oberen Augenlider ohne Zeichen von Trachom. In der Mitte der hyperämischen Bindehaut etwa 3 mm über der inneren Lidkante fand sich eine höckerige Geschwulst, zusammengesetzt aus dicht nebeneinander liegenden, durch relativ tiefe Einschnitte von einander getrennten, rundlichen und wulstartigen, kuglichen Erhebungen, welche eine schmutzig gelbgrünliche Farbe hatten und auf einem ca. 1 cm langen und 4—5 mm hohen Areal sich scharf gegen die Umgebung abhoben. Sie prominirte ca. 2 mm über die Umgebung, und die Oberfläche ähnelte an diesen Stellen durch die wulstartige Beschaffenheit der Erhebungen und der tiefen Einschnitte zwischen denselben der Oberfläche des Gehirns im Kleinen. Am rechten Auge war diese Geschwulstmasse etwas kleiner als links, dagegen fanden sich dort in geringer Entfernung von dem Haupttumor noch einzelne isolirte rundliche Erhebungen von demselben Aussehen. Beim Anstechen einer derselben entleerte sich eine eitergelbe, dickflüssige Masse, welche zur mikroskopischen Untersuchung aufgefangen und auch zur bacteriologischen Untersuchung verwendet wurde. Dieselbe stellte einen feinkörnigen Detritus dar, welcher nur einzelne Eiterzellen, aber keine Mikroorganismen enthielt. Ich hatte anfangs an die Möglichkeit einer Actinomykose gedacht, da eine Strohhalmverletzung des Auges vor einem Jahr stattgefunden hatte und gerade nach derartigen Verletzungen nach den Untersuchungsergebnissen von Boström sich die Actinomykose entwickelt. Ich excidirte nunmehr zuerst auf dem rechten, nach einigen Tagen auch auf dem linken Auge die Tumormasse und als ich dieselbe durch einen Flachschnitt von der Unter-

lage abtrennen wollte, entleerte sich wiederum etwas von jener gelblichen Flüssigkeit, worauf einzelne der Erhebungen collabirten. War hierdurch schon der cystische Charakter der Neubildungen sehr wahrscheinlich geworden, so wurde er sicher erwiesen durch die mikroskopische Untersuchung der in Formol gehärteten Präparate. Den einzelnen Erhebungen entsprechend fand ich zum Theil recht grosse und kleinere cystische Hohlräume von rundlicher, ovaler, länglicher und unregelmässiger Gestalt, welche theilweise miteinander communicirten, theilweise aber auch durch sehr dünne und etwas dickere Septen von einander geschieden waren. Dieselben reichten nach vorn zum Theil bis dicht unter das Oberflächen-Epithel der Conjunctiva, von dem sie oft nur durch eine dünne Gewebslage getrennt wurden, und nach hinten bis tief in den Tarsus, in welchem die sonst normalen Läppchen der Meibom'schen Drüsen oft weit auseinander gedrängt erschienen. In der Umgebung der Hohlräume befanden sich reichliche Gefässe im Quer- und Schräg- oder Längsschnitt getroffen. Im Allgemeinen war das Gewebe kernarm. Die Wandung der Hohlräume war innen mit einem zumeist zweischichtigen Epithel ausgekleidet, dessen innerste dem Lumen zugewandte Lage aus Cylinderzellen bestand, zwischen denen in verschiedenen Hohlräumen Becherzellen lagen. Mehrere der Cysten zeigten längliche drüsenähnliche und rundliche Ausbuchtungen ihrer Wandung. Ihr Inhalt bestand vorwiegend aus demselben feinkörnigen Detritus, welcher beim Anstechen einer Cyste entleert war; in demselben fanden sich neben einzelnen Eiterzellen reichliche platte, mattaussehende, zum Theil eckige oder rundliche, Cholestearintafeln ähnliche kleine Schollen. Mehrere Cysten zeigten auf dem Durchschnitt hyalin glänzende, rissige, z. Th. concentrisch geschichtete, kernlose, rundliche und ovoide grössere Concretionen, welche die Reactionen des Hyalins gaben und den von Fuchs soeben geschilderten sehr ähnlich scheinen, aber homogen aussehen und nicht die feine Streifung oder Körnelung zeigen, welche auf Mikroorganismen beruhen könnten. Solche Concremente fanden sich auch in kleineren, noch innerhalb des Conjunctivalepithels gelegenen Hohlräumen. Einzelne der grösseren Cysten zeigten einen einem Ausführungsgang ähnlichen aus Epithelzellen gebildeten Verbindungsstrang nach dem Oberflächenepithel.

War es hiernach und nach dem Cylinderepithel mit Becherzellen in den Cysten sehr wahrscheinlich, dass die letzteren von den Drüsen der Conjunctiva tarsi abstammten, so wurde dies zur Gewissheit durch die Untersuchung der Randtheile der Geschwulst. Hier fanden sich deutliche den tubulösen Drüsen des Magens ähnliche Epitheleinsenkungen, welche ein hohes Cylinderepithel mit reichlichen Becherzellen enthielten und deren Fundus entweder blind endigte oder sich verästelte und sich bisweilen schon in kleine cystische Hohlräume umgewandelt hatte. Hohlräume hatten sich auch in dem Epithel selbst, wie es schien durch Zerfall von Zellen, gebildet. Nach Maassgabe des mikroskopischen Befundes muss ich mich dahin aussprechen, dass die Neubildungen der Conjunctiva tarsi eine dem Cystadenom ähnliche multilokuläre Cystenbildung darstellten und dass die Cysten durch Retention des Secrets sowie aus seitlichen Sprossen der ursprünglichen drüsenähnlichen Epithelschläuche und der Cysten selbst entstanden waren. Die Epithelproliferation spielt jedenfalls eine Hauptrolle. Ob die von Fuchs vermutheten Actinomyces in einer ätiologischen Beziehung stehen, vermag ich nicht auszusagen, gefunden habe ich keine Actinomyces. Zum Beweise für meine Ansicht erlaube ich mir einige Photographien von Schnitten herumzuzeigen, an denen sie die Cysten, ihren Inhalt und die drüsenähnlichen Epithelschläuche des Conjunctivalepithels mit den Verästelungen ihres Fundus wiedererkennen werden. Die zugehörigen Präparate werde ich Ihnen in der Demonstrationssitzung zeigen. Auf der Höhe der Cysten ist das Epithel der stark gedehnten und verdünnten Bindehaut oft nur aus zwei Schichten ganz abgeflachter Zellen zusammengesetzt.

Ich will noch erwähnen, dass Schirmer vor einigen Jahren ein Cystadenom der Conjunctiva bulbi beschrieben hat, welches sich bei einem 25jährigen Patienten als eine knopfförmige Prominenz mit glatter, nicht behaarter Oberfläche entwickelt hatte. Die Geschwulst reichte von der Gegend der Internusinsertion bis in unmittelbare Nähe der Plica semilunaris. Ihr wesentlicher Bestandtheil waren drüsige Gebilde mit einfachem Cylinderepithel, deren Lumina sich vielfach zu grossen, schon mit blossem Auge sichtbaren cystischen Räumen erweiterten und einen feinkörnigen Inhalt zeigten. Nur

an einem Hohlraum fand er eine Ausmündung auf die Oberfläche. Schirmer leitete seinen Tumor von einer den Krause'schen Drüsen analogen acinösen und bei verschiedenen Thieren in dieser Gegend gefundenen Drüse ab.

Einen Zusammenhang meiner Tumoren mit Krause'schen Drüsen möchte ich unter allen Umständen von der Hand weisen. Erstens kommen an diesen Stellen der Conjunctiva tarsi bekanntlich nur die sogenannten tubulösen, nicht die acinösen Krause'schen Drüsen vor, zweitens war das Cylinderepithel nicht ein-, sondern zwei- und mehrschichtig, wie das gewöhnliche Epithel der Conjunctiva tarsi und drittens konnte ich alle Uebergänge von den einfachen drüsenähnlichen Epithelschläuchen mit blind endigendem oder sich verzweigendem Fundus zu kleineren und grösseren Cysten mit Ausmündung an die Oberfläche der Bindehaut in meinen Schnitten nachweisen.

Ob eine Analogie meines Falles zu einer Beobachtung von Moauro „Adenoma della glandole tarso congiuntivali di Ciaccio" besteht, muss ich dahingestellt lassen, da mir die betreffende Publikation nicht zugänglich gewesen ist.

## Literatur:

1. Sämisch, Krankheiten der Conjunctiva im Handbuch von Gräfe-Sämisch, Bd. IV, S. 148 ff.
2. Uhthoff, Ueber Cystenbildung in der Conjunctiva. Berl. klin. Wochenschrift 1879.
3. W. Sachs, Ueber die von den Lymphgefässen ausgehenden Neubildungen am Auge. Inaug.-Dissert. Königsberg 1889.
4. Bull, Contribution to the study of subconjunctival serous cyste. Amer. Journ. of med. science 1878 January.
5. Hache, Note sur un Kyste de la conjonctive bulbaire. Recueil d'Ophth. 1881, S. 103.
6. Pristley-Smith, Cystic tumour of the conjonctive. Brit. med. Journ. II, 1883, p. 922.
7. Schiess-Gemuseus, Jahresbericht der Baseler Augenheilanstalt 1883 und 1888 je ein Fall von Conjunctivalcyste.
8. Moyne, Cistico della Congiuntiva. Bollet d'Oculistica VI, p. 178, ref. Jahresbericht von Michel 1884, S. 275.

9. Delecoeuillerie, Des Kystes séreux de la conjonctive bulbaire et spécialement d'une variété que nous pouvons appeler Kystes lymphatiques. Thèse de Paris 1892 ref. Revue générale 1895, p. 66.
10. Chevallereau, Kyste sous-conjonctival ref. Annales d'Oculistique 1896, p. 461.
11. Rogman, Kyste séreux de la conjonctive Annales d'Oculistique 1896, p. 387.
12. Laqueur, Seröse subconjunctivale Cyste an der unteren Uebergangsfalte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877, S. 226.
13. Makrocki, Ein Fall von Conjunctivalcyste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883, S. 466.
14. Rampoldi e Faravelli, Une forme rara di tumor cistico congenito della Congiuntiva Annali di Ottalmol. XVII, ref. Jahresbericht von Michel 1888, p. 225.
15. Tchernikew, Un cas de Kyste à rétention de la conjonctive. Travaux de la société des médécins militaires de Moscou, ref. Revue générale 1888, p. 32.
16. Moauro, Dilatatione cistica della glandola di Krause. Annal. di Ottalmol. XVIII, p. 251, ref. Michels Jahresbericht 1889.
17. Antonelli, Cisti sotto congiuntivali etc. Annal. di Ottalmol. XIX, p. 467 ref. Michels Jahresbericht 1890, S. 239.
18. Mitvalsky, Zur Kenntniss der Blutcysten des orbitalen und subconjunctivalen Zellgewebes. Centralblatt f. Augenheilk. 1893, S. 1 ff.
19. Schmidt-Rimpler, Augenheilk. 5. Aufl. 1891, S. 429.
20. Stöwer, Cysten der Oberlider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892, S. 192 ff.
21. Puech et Fromaget, Kyste séreux sous conjonctival d'origine dermoide Journal de médecine de Bordeaux 1895, ref. Revue générale 1895, p, 211.
22. Rombolotti, Klin. und anatom. Beitrag zu den einfachen oder serösen Cysten der Bindehaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. 31, S. 9 ff.
23. Schirmer, Adenome der Karunkelgegend etc. Gräfe's Arch. Bd. 37, Heft 1, S. 216 ff.
24. Moauro, Adenoma della glandole tarso congiuntivale di Ciaccio. Riv. internaz. di med. Napoli, 1887 IV, p. 211.

XIX.

# Ueber den Erreger des acuten epidemischen Augencatarrhs (Schwellungscatarrh).

Von

**Th. Gelpke (Karlsruhe).**

M. H.! Im Sommer v. J. grassirte in zwei aneiander grenzenden Ortschaften in der Nähe von Karlsruhe eine acute epidemische Bindehautentzündung, deren Intensität und grosse Ausdehnung mir Anlass zu statistischen Erhebungen gaben. Als ich die Gegend nach etwa 14 tägigem Bestehen der Epidemie besuchte, fand ich in dem einen Orte ca. 22°/₀, in dem anderen ca. 12°/₀ an den mehr minder ausgesprochenen Symptomen eines Schwellungscatarrhs erkrankt. Derselbe äusserte sich in einer mässig starken Röthung und Schwellung der Lider und in einer Hyperämie und Schwellung der Lidbindehaut, welche sich in den Uebergangstheilen gleichsam concentrirte und denselben ein colossales Volumen gab. Die Oberfläche derselben, welche meist völlig glatt war, bedeckte ein reichliches manchmal glasiges, manchmal schleimig-eitriges Secret. Gleichzeitig bestanden bedeutende subjective Beschwerden (Schmerzen, Lichtscheu und Störungen des Allgemeinbefindens).

Die Epidemie ging angeblich von der Kleinkinderschule aus, in welcher innerhalb zweier Tage sämmtliche 83 Kinder inficirt wurden und verbreitete sich von hier aus sehr rasch in die einzelnen Häuser und Familien. Am meisten waren Kinder und Frauen befallen und mit Vorliebe solche, welche kurz vorher an einer skrophulösen Augenentzündung gelitten hatten. Die meisten Krankheitsfälle beobachtete ich in den Häusern an der verkehr- und staubreichen Hauptstrasse, die wenigsten in den relativ entfernt davon liegenden. Die einzelnen Fälle verliefen meist gutartig; nur eine verhältnissmässig geringe Zahl kam wegen Hornhaut- oder Regenbogenhautcomplicationen in augenärztliche Behandlung. In Folge der eingeleiteten hygienischen Maassnahmen fand die Epidemie nach 6—8 Wochen ihren Abschluss.

Im Anschluss an die statistischen Erhebungen und klinischen Beobachtungen nahm ich eine bacteriologische Untersuchung der erkrankten Augen vor, zu welcher sich mir bei mehr als 50 Fällen reichliche Gelegenheit darbot. Die Untersuchungen fanden zuerst im bacteriologischen Institut der technischen Hochschule in Karlsruhe unter Leitung des Herrn Prof. Migula und später in meinem eigenen Laboratorium statt. Der Gang der Untersuchungen war der gewöhnliche, dass ich zuerst das Bindehautsecret auf dem Deckglas mikroskopisch untersuchte, und dann eine Ueberimpfung des Secrets auf verschiedene künstliche Nährböden vornahm. Nach verschiedenen vergeblichen Impfungen fand ich in dem Fleischwasserpeptonagar mit 1—6 % Glycerinzusatz den besten Nährboden für einen Mikroorganismus, den ich regelmässig in den Deckglaspräparaten gesehen hatte. Derselbe wuchs bei einer Temperatur von 35—37° in Form feinster distincter, nie confluirender, aber etwas prominirender und leicht matt glänzender Colonien, welche sich meist auf den Impfstrich beschränkten, und nur, wenn der Nährboden einen grösseren Glycerinzusatz als gewöhnlich erhalten hatte, oder das Condensationswasser über die Impffläche gelaufen war, gleichmässig über die ganze Impfoberfläche verbreiteten (Demonstration solcher Impfröhrchen). Ein Wachsthum auf Gelatine oder Kartoffeln konnte nie erzielt werden. Dagegen wuchsen die Colonien in neutraler Bouillon, worin sich — bei völligem Klarbleiben derselben — ein harngriesartiges Sediment am Boden des betr. Reagensglases bildete.

Der Organismus selbst erweist sich bei der Betrachtung im hängenden Tropfen als ein kurzes, an den Enden etwas zugespitztes gerades Stäbchen von ca. 0,6—0,7 $\mu$ Länge und 0,2 $\mu$ Dicke, welchem keinerlei Eigenbewegung zukommt. Dasselbe zeigt als characteristisches Merkmal eine Lücke im Plasma, die sich in Form eines mehr weniger breiten Bandes quer durch die Mitte des Zellenleibes hindurchzieht. Man erhält dadurch zuerst den Eindruck, als ob man es mit zwei aneinander gelagerten Organismen zu thun habe. Die Untersuchung nach eingeleiteter Färbung zeigt jedoch deutlich, dass es sich um einen Bacillus handelt, dessen Contur nirgends durch die Plasmalücke unterbrochen wird. Zu dieser einen anfänglichen Lücke gesellen sich im weiteren Wachsthum mehrere

hinzu, sodass der Bacillus, welcher gleichzeitig an Länge (nicht an Dicke!) zunimmt, allmählich ein scheckiges Aussehen erhält, wie wir es auch von anderen Bacillen her kennen. Er zeigt dann ferner je nach der Species und je nach der Natur des Nährbodens, auf dem er weiter gezüchtet wird. jene kolbigen Anschwellungen an den Enden, wodurch er bald eine Keulen-, bald eine Hantelform und andere Deformitäten erhält. Einen günstigen Einfluss auf diese Veränderungen scheint ganz besonders ein relativ trockener und wenig alkalischer Nährboden auszuüben, während andererseits ein frisch bereitetes, stark alkalisches Nährsubstrat den Bacillus relativ lange Zeit in seinem oben charakterisirten Jugendzustande erhält.

Die Färbung des Organismus gelingt leicht mit allen Anilinfarben und auch nach Gram's Methode. Die Fortentwickelung erfolgt durch Theilung. Die Fähigkeit, Dauerformen in Gestalt von Sporen zu bilden, besitzt der Bacillus nicht, obschon die Färbung nach Ernst Bilder gibt, die auf den ersten Blick an Sporen erinnern. Die weiteren Controlluntersuchungen und Beobachtungen bezüglich Lebensfähigkeit der Bacillen — welche ungefähr nach 30 Tagen erlischt — beweisen jedoch zur Evidenz, dass von Sporenbildung keine Rede sein kann.

Vergleichende Untersuchungen haben mir nun weiter ergeben, dass der soeben beschriebene Bacillus speciell dem Schwellungscatarrh zukommt. Ich nahm mir die Mühe, 50 nach einander in meine Behandlung kommende Patienten mit Bindehautcatarrhen auf den Keimgehalt der Bindehaut hin zu untersuchen. Die Impfung, welche bei 46 Individuen positiv ausfiel, ergab nun, dass unser Bacillus bei

15 Patienten mit Schwellungscatarrh nie fehlte,
7 Patienten mit acutem Follicularcatarrh nur zweimal,
11 Patienten mit acutem Bindehautcatarrh

nur einmal vorhanden war.

Bei 5 Patienten mit chron. Conjunctivitis,
8 Patienten mit Conj. phlyct.,
3 Patienten mit Conj. traumat.,
1 Patient mit Conj. cruposa

dagegen wurde er niemals gefunden.

Zur Untersuchung der **Pathogenität** dieses Bacillus stellte ich eine Reihe von Impfungversuchen an Thieren und Menschen an. Die Impfung auf Kaninchenbindehaut durch einfaches Einbringen einer Reincultur in den Bindehautsack verlief völlig negativ. Wurde das Impfmaterial subconjunctival oder nach vorheriger Läsion der Bindehaut einverleibt, so entstand eine leichte Conjunctivitis, die aber nur als eine rein traumatische und nicht als specifische aufgefasst werden musste. Impfungen auf menschliche Conjunctiva konnte ich bei 7 Personen vornehmen. Es handelte sich hierbei um Individuen, deren Augen aus verschiedenen Gründen sehschwach waren und für den Sehact nicht gebraucht werden konnten. Die Imptung verlief völlig negativ bei zwei Personen, deren Bindehaut **vor** derselben ein normales Aussehen darboten, dagegen hatte sie einen unzweifelhaften positiven Erfolg bei den übrigen 5 Individuen, deren Conjunctiven **vor** der Impfung aus verschiedenen Ursachen in leicht entzündlichem Zustande sich befunden hatten. Bei diesen trat nach Verlauf von 36—48 Stunden das typische Bild des Schwellungscatarrhs auf, welches nach 6 Tagen meistens wieder verschwand.

Damit glaube ich den Beweis gebracht zu haben, dass wir es hier mit einem specifischen pathogenen Bacillus und mit keinem harmlosen Schmarotzer der Bindehaut zu thun haben. Ich betone das Letztere, weil der Vergleich mit anderen Organismen der Bindehaut eine gewisse Aehnlichkeit mit dem gemeiniglich als **Xerosebacillus** bezeichneten Organismus, welcher allgemein als avirulent gilt, nicht verkennen lässt. Es bestehen jedoch wesentliche morphologische und biologische Verschiedenheiten, welche neben der specifischen Pathogenität unserem Bacillus eine Sonderstellung garantiren.

Im übrigen verweise ich auf meine ausführliche, demnächst im **Graefe**'schen Archiv erscheinende Arbeit, welcher die hier circulirenden Photogramme in 1000facher Vergrösserung angefügt sind.

## Discussion.

Herr Peters:

Die von Herrn Collegen Gelpke erwähnten Mikroorganismen lassen einige Aehnlichkeit mit den von Morax beschriebenen erkennen. Ob sie damit identisch sind, lässt sich erst nach Durchsicht der Präparate entscheiden.

Herr Mayweg:

Bei den verschiedenen Vorträgen über Conjunctivalepidemien in verschiedenen Ortschaften möchte ich die Frage anschneiden, wie man sich die Uebertragung der Entzündung von einem Auge auf das andere denkt. Die Entscheidung dieser Frage wäre für die Einführung hygienischer Maassnahmen bei derartigen Conjunctivalepidemien von grosser Wichtigkeit. Nach meinen Erfahrungen, die ich an einer Conjunctivalepidemie in der höheren Schule in Hagen, wo über 400 Schüler erkrankt waren, machte, halte ich eine Uebertragung der Entzündung von einem Individuum auf das andere durch die Luft für unmöglich. Ich ordnete auch deshalb, als ich von der Behörde aufgefordert wurde, die Schüler zu untersuchen, an, dass alle Schüler, welche nicht in Folge von Beschwerden seitens der Entzündung vom Schulbesuch behindert waren, die Schule besuchen sollten. Die Epidemie verschwand denn auch bald fast ohne Behandlung und wurde auch keine Weiterverbreitung der Krankheit konstatirt. Es wäre höchst interessant, wenn sich die Herren Collegen hier einmal aussprechen wollten.

Herr von Hippel:

Der Vortrag von Herrn Gelpke gibt mir Veranlassung, eine Frage hier zu berühren, deren öffentliche Erörterung mir ebenso zeitgemäss als nothwendig erscheint. Das Interesse für bacteriologische Untersuchungen verleitet manche Collegen — wie aus zahlreichen Publicationen und den heutigen mündlichen Mittheilungen hervorgeht — dazu, nicht nur an Thieren, sondern auch am Menschen die Wirkung pathogener Bacterien experimentell zu prüfen. Stellt Jemand derartige Versuche

an sich selbst an, so kann man zwar daran zweifeln, ob das durch dieselben zu erreichende wissenschaftliche Resultat zu der Gefahr, welcher sich der Experimentator aussetzt, in einem richtigen Verhältniss steht, hat aber kein Recht, dagegen Einspruch zu erheben. Für völlig unerlaubt muss ich es aber erklären, wenn ein Arzt Patienten zu solchen Zwecken verwendet, die nicht zu übersehen vermögen, welcher Schaden ihnen daraus erwachsen kann. Die Vertrauensstellung, welche der Arzt dem Kranken gegenüber einnimmt, verbietet ein derartiges Vorgehen unbedingt, und ich möchte im Interesse des Ansehens unseres Standes die dringende Mahnung aussprechen, als Versuchsobjecte für bacteriologische Experimente künftig nicht mehr Menschen, sondern ausschliesslich Thiere zu benutzen.

Herr von Hippel jun.:

Wir haben in den letzten Wochen in einem benachbarten Dorfe eine Epidemie von acutem Schwellungscatarrh beobachtet, die noch nicht erloschen ist. Das klinische Bild stimmt vollkommen mit dem von Gelpke beschriebenen überein, die bacteriologische Untersuchung ist nur in wenigen Fällen ausgeführt, einige Male wurde der von Gelpke beschriebene Bacillus gefunden. 3 oder 4 Fälle stammten aus einem $^1/_2$ Stunde von dem inficirten Ort gelegenen Dorf und in einem derselben war Verkehr der Kinder aus beiden Ortschaften nachweisbar.

Herr Axenfeld:

Der Vermuthung des Collegen Peters, es sei der von Herrn Collegen Gelpke beschriebene Bacillus mit dem Morax'schen Diplobacillus identisch, steht entgegen, dass der Morax'sche Bacillus in Bouillon und auf Glycerinagar niemals gewachsen ist.

Ich betone ferner, dass ich meine Impfungen nur an dazu freiwillig bereiten Collegen vorgenommen habe und dass ich die Impfung des 8jährigen, im übrigen gesunden Mädchens

auf ausdrückliche Erlaubniss des Vaters erst ausgeführt habe, nachdem ich an mir und den Collegen mich von ihrer völligen Unschädlichkeit überzeugt hatte.

Herr Dr. Gelpke:

Auf die Interpellation von Herrn Dr. Peters habe ich zu bemerken, dass der von mir geschilderte Bacillus absolut keine Aehnlichkeit mit dem Morax'schen Doppelbacillus besitzt. Zum Beweise dafür bitte ich die Präparate, welche ich in der Demonstrationssitzung zeigen werde, sich anzusehen.

Auf den Einwurf des Herrn Geheimrath von Hippel bezüglich der Unzulässigkeit von Impfungen an Menschen wiederhole ich, dass es sich bei meinen Impfungen um sehschwache menschliche Augen handelte. Im übrigen würde ich mich für berechtigt halten, auch an normalen Augen Impfungen vorzunehmen, falls dieselben erwiesenermaassen keine bleibenden Folgen für das Sehorgan nach sich ziehen, und der betr. Impfling, welcher vorher über etwaige Folgen orientirt wurde, seine Bereitwilligkeit zu der Impfung erklärt.

Was den Modus der Infection bei der von mir beobachteten Epidemie anbetrifft, so konnte ich in den Schulen (Kleinkinderschule) stets eine directe Uebertragung von Person auf Person wiederholt constatiren. Dasselbe war auch in dem Kindersaale meiner Augenklinik der Fall, in welchem der Reihe nach der dem inficirten Kinde jeweils zunächst liegende Nachbar erkrankte.

Dass dabei auch eine Uebertragung durch die Luft stattfand, kann ich nicht leugnen. Jedenfalls würde ich im Falle des Ausbruchs einer derartigen Epidemie dem Schlusse aller Schulen, Internate etc. energisch das Wort reden.

## XX.

# Ueber die Anwendung des Cocaïns bei glaucomatösen Zuständen.

Von

**Arthur Groenouw (Breslau).**

Dass die locale Anwendung einer Atropinlösung nicht nur bei acutem Glaucom schädlich wirkt, sondern auch bei vorhandener Disposition auf einem bis dahin anscheinend völlig gesunden Auge einen Glaucomanfall hervorrufen kann, ist allgemein bekannt. Hat man doch leider immer noch Gelegenheit, glaucomatöse Augen zu sehen, welche unter Atropinbehandlung erblindet sind. Auch Homatropin vermag einen Glaucomanfall auszulösen, wie ich vor Kurzem zu beobachten Gelegenheit hatte. Dasselbe wird vom Ephedrin berichtet.

Die Anwendung des Cocaïns wird ebenfalls von verschiedenen Beobachtern beim Glaucom als schädlich verworfen. So beobachtete Manz (Bericht über die XVII. Versammlung der ophth. Gesellsch. in Heidelberg S. 118) bei einer 50jährigen Patientin, die an Glaucomprodromen litt, einen acuten Anfall, der möglicherweise auf die Instillation von Cocaïn zurückzuführen war. Javal (Progrès méd. 1886, No. 17, p. 355) machte eine ähnliche Beobachtung an einem Auge, das bis dahin nur ganz unbestimmte Glaucom-Prodrome gezeigt hatte. Armaignac (Revue clinique d'ocul. 1887, No. 1, p. 1) sah Verschlimmerung eines glaucomatösen Insultes nach Einträufelungen von Cocaïn. Die meisten Lehrbücher der Augenheilkunde warnen vor der Anwendung der Mydriatica, also auch des Cocaïns, beim acuten Glaucom.

Diese Anschauungsweise scheint mehr theoretischen Erwägungen als thatsächlichen Beobachtungen ihre Entstehung zu verdanken; denn das Cocaïn wirkt beim acuten Glaucom durchaus nicht schädlich, sondern vielmehr — soweit man dies überhaupt von einer rein medicamentösen Therapie verlangen kann — meist recht nützlich.

Die erste derartige Beobachtung machte ich an dem 70 jährigen Lehrer Herrmann H., welcher am 22. Juni 1888 wegen eines nicht sehr acuten linksseitigen Glaucomanfalles in meine Behandlung trat. Die Hornhaut des Auges war leicht diffus getrübt, ihre Oberfläche spiegelte matt, die Tension war erhöht. Da die Pupille zur ungehinderten Vornahme der Augenspiegeluntersuchung, welche wegen der bestehenden Hornhauttrübung einige Schwierigkeiten darbot, nicht weit genug war, so wurde eine 2 %-Cocaïnlösung eingegossen. Der Patient konnte sich der vorgeschlagenen Iridectomie nicht sofort unterziehen, sondern stellte sich erst 4 Tage später wieder vor mit der Angabe, die Cocaïneinträufelung hätte eine erhebliche Besserung des Sehvermögens bewirkt, weshalb er die verordnete Eserinlösung erst am folgenden Tage eingegossen habe, ohne durch dieselbe eine weitere nennenswerthe Besserung zu erreichen. Es fiel dies dem Kranken um so mehr auf, als er auf dem rechten Auge von Jugend an hochgradig amblyopisch gewesen war und das jetzt erkrankte linke Auge stets zum Sehen benutzt hatte. Eine Iridectomie heilte das Glaucom.

Diese damals nicht weiter beachtete günstige Wirkung des Cocaïns kam mir wieder in Erinnerung, als Herr Geheimrath Foerster verschiedene ähnliche Beobachtungen, besonders an einem Falle von Secundärglaucom mit Leucoma adhaerens mittheilte. Seit dieser Zeit wurde das Cocaïn öfter bei acutem und subacutem Glaucom in Anwendung gebracht, meist mit gutem, niemals mit ungünstigem Erfolge. Es liegt in der Natur der Sache, dass bei einem acuten Glaucomanfalle in der Regel das am besten wirkende Mittel, das Eserin, gebraucht wurde, um so dem Patienten bis zur Vornahme der Iridectomie möglichst grosse Erleichterung zu schaffen; denn nur die Iridectomie, nicht aber irgend eine medicamentöse Behandlung vermag dauernde Heilung zu bringen. Trotzdem können wir letztere Therapie nicht entbehren, einerseits zur Beseitigung des acuten Anfalles und Herbeiführung möglichst günstiger Bedingungen für die Operation, andererseits zur Nachbehandlung, wenn trotz ausgeführter Iridectomie wiederum Glaucomanfälle auftreten. Im letzteren Falle kommt stets eine zweite Iridectomie oder Sclerotomie in Frage, indessen wird man diese Eingriffe theilweise umgehen

können, namentlich wenn es sich um Glaucoma absolutum handelt und die Operation lediglich den Zweck verfolgt, die Schmerzen zu beseitigen, aber nicht mehr das Sehvermögen wieder herzustellen. Bei derartigen wiederholt recidivirenden Glaucomen ist vorwiegend die günstige Wirkung des Cocaïns erprobt worden. Im Folgenden sollen einige hierher gehörige Beobachtungen genauer mitgetheilt werden.

Die 71 jährige Therese L. war am 17. Juni 1895 auf dem rechten Auge wegen absoluten Glaucoms zur Beseitigung der Schmerzen iridectomirt worden. Mehrfache Rückfälle machten $^1/_4$ Jahr später (12. September) die Vornahme einer zweiten Iridectomie erforderlich. Trotzdem trat nach 6 Wochen (25. October) wiederum ein von heftiger Ciliarneurose begleiteter Glaucomanfall ein.

Die am nächsten Tage vorgenommene Untersuchung des rechten Auges ergab typisches Glaucom. Es bestand mässig starke pericorneale Injection, besonders ausgesprochen an der unten gelegenen Operationsnarbe. Die Hornhaut war leicht rauchig getrübt, ihre Oberfläche spiegelte matt, die vordere Kammer war von mittlerer Tiefe. Es bestand je ein Colobom der Iris nach oben und nach unten, so dass von der Regenbogenhaut nur aussen und innen ein schmaler Streifen vorhanden war. Die Pupille war im horizontalen Durchmesser 6 mm weit. Mit dem Augenspiegel konnte man rothes Licht vom Augengrunde erhalten, Einzelheiten desselben aber nicht erkennen. Tension + 1.

An demselben Vormittage wurden 3 mal hintereinander mit Zwischenpausen von etwa 3 Minuten einige Tropfen einer 2 $^0/_0$-Cocaïnlösung in den rechten Bindehautsack geträufelt. Nach Verlauf weniger Minuten hatten die Schmerzen erheblich nachgelassen und waren etwa 6 Stunden später, am Nachmittage desselben Tages, nachdem noch 2 gr salicylsaures Natrium innerlich gebraucht worden waren, vollständig verschwunden, kehrten auch in den nächsten Tagen nicht wieder. Auch bei einigen der früheren Anfälle hatte das Cocaïn eine gleich günstige Wirkung gezeigt.

In diesem Falle genügten also drei innerhalb 6 Minuten vorgenommene Einträufelungen, um innerhalb 6 Stunden die Schmerzen und den Anfall zu beseitigen.

Eine weitere hierher gehörige Beobachtung betrifft den 61 jährigen Moritz F. Dieser war am 16. Februar 1895 auf dem rechten Auge wegen acuten Glaucoms iridectomirt worden. Das Auge war damals schon erblindet und die Operation wurde lediglich zu dem Zwecke vorgenommen, die Schmerzen zu beseitigen. Das linke Auge war gesund und blieb es auch.

13 Tage nach der Operation (1. März) erschien Patient wieder in der Poliklinik, da er seit 2 Tagen heftige Schmerzen im rechten Auge und der rechten Stirnhälfte hatte. Das Auge zeigte mässig starke pericorneale Injection, der Hornhautspiegel war matt, das Kammerwasser leicht getrübt, die vordere Kammer seicht, die Pupille 4 mm weit, nach oben zeigte sich das operativ angelegte Iriscolobom. Mit dem Augenspiegel konnte man rothes Licht erhalten, aber keine Einzelheiten des Augengrundes erkennen. Tension + 1. Es wurden 3 mal hintereinander nach je 5 Minuten Einträufelungen von 2 $^0/_0$-Cocaïnlösung in's rechte Auge gemacht. Nach etwa einer halben Stunde waren die Schmerzen für 12 Stunden verschwunden, kehrten jedoch um Mitternacht wieder. Es wurden daher am nächsten Vormittag um 11$^1/_2$ Uhr wieder drei Cocaïneinträufelungen mit Pausen von 3 Minuten vorgenommen. 5 Minuten nach der letzten Instillation waren die Schmerzen vollkommen verschwunden und es trat längere Zeit kein Anfall mehr auf.

Fast 8 Monate später (am 29. October) hatte Patient wieder einen leichten Anfall von Glaucom auf dem rechten Auge. Es bestand geringe pericorneale Injection, Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers, 6 mm weite Pupille, mit dem Augenspiegel war kein rothes Licht vom Augengrunde zu erhalten, die Spannung des Augapfels war erhöht. An diesem und den folgenden Tagen wurden Vormittags 2 bis 3 mal hintereinander einige Tropfen einer 2 $^0/_0$-Cocaïnlösung in's rechte Auge eingegossen, worauf die Schmerzen nachliessen, um gegen Mitternacht wiederzukehren. Von der Anwendung weiterer Mittel wurde vollständig abgesehen. Unter dieser Therapie waren nach 3 Tagen die Schmerzen und nach einer Woche auch die Injection vollkommen verschwunden und es bestand nur noch eine leichte Trübung des Kammerwassers.

Ermuthigt durch diese günstigen Erfolge wandte ich das Cocaïn auch noch in folgenden zwei Fällen von acutem Glaucom an.

Die 47 jährige Tischlersfrau Ernstine L. wurde am 13. November 1895 wegen eines uns hier nicht weiter interessirenden acuten Glaucoms auf dem rechten Auge iridectomirt.

Das linke Auge der Patientin war von Kindheit an amblyopisch und zeigte seit 2 Jahren häufig recidivirende Glaucomanfälle, welche mit Schmerzen in der linken Stirn- und Schläfengegend, sowie mit Verschlechterung des Sehens einhergingen. Am 21. November trat wiederum ein derartiger Anfall ein. Es bestand leichte pericorneale Injection, der Hornhautspiegel war nicht ganz glatt, die Hornhaut rauchig getrübt, doch so schwach, dass die Iriszeichnung deutlich sichtbar war. Die vordere Kammer war eng, die Pupille 4 mm weit, nicht vollständig kreisrund und reactionslos. Mit dem Augenspiegel konnte aus der Pupille zwar rothes Licht erhalten werden, die Sehnervenscheibe war aber nicht sichtbar. Tension + 2. Finger wurden bis auf 3 Meter gezählt und bei Bewaffnung mit + 6,0 D mühsam kurze Worte von Nieden 5,0 in 12 cm entziffert.

An demselben Tage Nachmittags um $1^1/_2$ und um 5 Uhr wurden mehrere Tropfen einer $2^0/_0$ Cocaïnlösung in den linken Bindehautsack geträufelt. Am nächsten Morgen war die Conjunctiva bulbi des linken Auges injectionslos, die Trübung der Cornea nur noch sehr gering, ihre Oberfläche fast vollkommen glatt spiegelnd, die vordere Kammer etwas tiefer, die Pupille $4^1/_2$ mm weit. Mit dem Augenspiegel war die Papilla optica mit den grösseren Netzhautgefässen sichtbar. Tension + 1. Die Sehschärfe betrug $^6/_{36}$ und mit (+ 6,0) wurde Nieden 0,5 in 15 cm gelesen. Es war also unter den Cocaïneinträufelungen seit dem vorhergehenden Tage eine erhebliche Besserung eingetreten, indem die Trübung der brechenden Medien soweit abgenommen hatte, dass die vorher nicht sichtbare Sehnervenscheibe mit dem Augenspiegel zu erkennen war und sich die Sehschärfe von etwa $^1/_{30}$ auf $^1/_6$ hob. Am nächsten Tage wurde das Auge iridectomirt.

Die 63 jährige Kaufmannsfrau Jette St. war bereits im Jahre 1890 auf dem rechten Auge wegen acuten Glaucoms iridectomirt worden.

Das linke Auge blieb gesund bis zum 8. December 1895, an welchem Tage plötzlich eine erhebliche Verschlechterung des Sehens, verbunden mit heftiger linksseitiger Ciliarneurose, eintrat.

Die drei Tage später vorgenommene Untersuchung ergibt ausser chronischem Bindehautcatarrh und Thränensackblennorrhoe auf dem linken Auge eine lebhafte Injection der Conjunctiva bulbi, der Hornhautspiegel ist matt wie mit Fett bestrichen, die Hornhaut und das Kammerwasser leicht getrübt. Die vordere Kammer ist flach, die Pupille 6 mm weit, rund, etwas nach oben innen verzogen. Mit dem Augenspiegel ist aus der Pupille rothes Licht zu erhalten, die Sehnervenscheibe jedoch nicht zu erkennen. Tension + 2. Finger werden bis auf 3 m Abstand gezählt, mit + 6,0 werden Zahlen von Nieden 5,0 in 15 cm erkannt.

Mittags $^1/_2$1 Uhr erhielt Patientin Natr. salicylic. in Lösung und es wurden zweimal hinter einander mit einer Pause von drei Minuten einige Tropfen einer 2 % Cocaïnlösung in das linke Auge gegossen. Abends 6 Uhr hatte die Kranke 2 Gramm salicylsaures Natron gebraucht, die Schmerzen waren fast vollständig verschwunden, der objective Zustand des linken Auges jedoch noch ziemlich unverändert, die Pupille sehr stark erweitert, ihr Durchmesser betrug 8—9 mm. Es wurde nochmals Cocaïn eingeträufelt.

Am nächsten Morgen, nach Verbrauch von $3^1/_2$ Gramm salicylsaurem Natron, waren die Injection der Conjunctiva bulbi, die Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers etwas geringer geworden. Die Pupille war maximal erweitert. Mit dem Augenspiegel konnte man sehr deutlich rothes Licht erhalten, die Sehnervenscheibe aber noch nicht erkennen.

Die Tension hatte abgenommen, sie war fast normal. Die Kranke, welche während der letzten drei Tage von den heftigsten Schmerzen gequält worden war, hatte in der vergangenen Nacht gut geschlafen. An demselben Morgen wurde eine Iridectomie nach oben ausgeführt.

Obschon in diesem Falle nicht allein das Cocaïn, sondern vielleicht auch das salicylsaure Natron mit dazu beigetragen haben mag, die Schmerzen zu beseitigen, so ist doch die Thatsache sehr bemerkenswerth, dass die drei Tage lang bestehenden heftigen

Schmerzen innerhalb weniger Stunden verschwanden, die Härte des Augapfels, die Trübung der brechenden Medien und die Injection abnahmen, trotzdem in Folge der Cocaïnwirkung sich der Durchmesser der Pupille von 6 auf 8—9 mm erweiterte.

Die Erweiterung der Pupille an und für sich wirkt also beim acuten Glaucom nicht so schädlich ein, dass dieser Einfluss nicht auf andere Weise übercompensirt werden und trotz fortbestehender oder verstärkter Mydriasis eine Besserung eintreten könnte.

Dass der Glaucomanfall bei der genannten Patientin innerhalb 24 Stunden nicht vollkommen beseitigt, sondern nur gebessert wurde, ist bei der Schwere desselben nicht gerade wunderbar. Die Möglichkeit, dass Eserin eine kräftigere Wirkung entfaltet hätte, muss ohne weiteres zugegeben werden, immerhin aber ist Cocaïn auch nicht wirkungslos geblieben. Wir möchten zur Behandlung eines acuten Glaucoms, welches operirt werden soll, dem Eserin stets den Vorzug vor dem Cocaïn geben und zwar aus dem Grunde, weil eine sehr stark erweiterte Pupille die Ausführung der Iridectomie nicht gerade erleichtert.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen, welche sich noch vermehren liessen, folgt, dass Cocaïninstillationen bei acutem Glaucom durchaus nicht nachtheilig sind. Hätte nämlich Cocaïn bei der genannten Krankheit einen ähnlichen ungünstigen Einfluss wie Atropin, so wäre wohl wenigstens bei einem unserer Patienten ein erneuter Anfall ausgelöst worden oder eine Verschlimmerung eingetreten. Statt dessen sehen wir als Folge der Cocaïnwirkung in zwei Fällen von typischem acutem Glaucom sehr rasch eine wesentliche Besserung eintreten, in den anderen ein promptes Verschwinden der Schmerzen. Wir können daher das Cocaïn, entgegen der bisher üblichen Anschauungsweise, nicht zu den Alkaloiden zählen, welche bei Glaucom stets contraindicirt sind, sondern empfehlen dasselbe vielmehr neben dem Eserin und Pilocarpin in gewissen Fällen zur Behandlung dieser Krankheit, natürlich nur als symptomatisches, die Iridectomie durchaus nicht ersetzendes Mittel.

Wenn das Cocaïn auch schwächer wirkt als das Eserin, so hat es vor demselben namentlich bei längerem Gebrauche doch bestimmte Vorzüge. Die Anwendung des Eserins verursacht nämlich manchmal

Schmerzen und veranlasst die Bildung von hinteren Synechien, was beim Cocaïn niemals der Fall ist

Dass ein Mydriaticum bei acutem Glaucom nicht schädlich wirkt, ist bisher nur vom Scopolamin berichtet worden, von welchem Raehlmann angibt (klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1893, Seite 59 und 221), dass es auch bei pathologischer Steigerung des intraocularen Druckes gut vertragen wird.

Es gibt eine Anzahl von Augen, bei welchen zu diagnostischen Zwecken eine Erweiterung der Pupille sehr wünschenswerth ist, die Anwendung von Homatropin oder Atropin aber auf Bedenken stösst, indem der Verdacht einer glaucomatösen Erkrankung oder doch wenigstens hierfür bestehenden Disposition durchaus begründet scheint. Namentlich ophthalmologisch weniger erfahrene Aerzte dürften manchmal vor diesem Dilemma stehen und die Frage: „Iritis oder Glaucom, Atropin oder Eserin“ hat gewiss schon manchem Schwierigkeiten bereitet. In diesen Fällen ist die Kenntniss sicher sehr wichtig, dass Cocaïn die Vortheile beider Mittel, die mydriatische Wirkung des Atropins und die antiglaucomatöse des Eserins, vereinigt, ohne deren Nachtheile zu besitzen. Es kann daher nur empfohlen werden, in irgend wie zweifelhaften Fällen als Mydriaticum stets Cocaïn anzuwenden.

---

## Discussion.

Herr Schmidt-Rimpler:

Für gewisse acute Glaucom-Fälle wird nach den beachtenswerthen Mittheilungen des Herrn Collegen Groenouw das Cocaïn nunmehr in Anwendung gezogen werden können. Es ist nicht zu leugnen, dass Eserin bisweilen die Schmerzen der Affection erheblich steigert; in einem Falle, einem chronisch-entzündlichen Glaucom, habe ich sogar nach Eserin-Einträufelung einen acuten Anfall ausbrechen sehen. Einmal half uns Scopolamin bei abgelaufenem Glaucom, wo Iridectomie, Eserin und Pilocarpin nutzlos waren, gegen die immer wieder auftretenden Schmerzen. Uebrigens habe ich bei Iritis serosa zur Herabsetzung des Druckes abwechselnd mit Atropin schon lange das Cocaïn mit Vortheil angewandt.

Herr Schirmer:

M. H.! Auch ich habe in diesem Sommer eine Dame mit chronisch entzündlichem Glaucom behandelt, bei welcher Eserin eine entschiedene Verschlimmerung der Anfälle hervorbrachte, während Cocaïn dieselben günstig beeinflusste. Ich meine, wir haben uns diese Wirkung folgendermaassen vorzustellen. Die Mydriatica wirken nicht ungünstig auf das Glaucom dadurch, dass sie die Pupille weiter machen, sondern durch die durch diese Erweiterung bedingte Verdickung der Iris. Dieselbe verengt die Fontana'schen Räume. Nun wirkt das Cocaïn bekanntlich pupillenerweiternd durch seinen Einfluss auf die Vasomotoren, durch die Gefässcontraction, die es hervorruft. Hand in Hand mit der Pupillenerweiterung geht also eine Verdünnung der Iris, und man muss sich wohl vorstellen, dass in den günstig beeinflussten Fällen diese Verdünnung die sonst bei Mydriasis physiologische Verdickung des Irisgewebes übercompensirt.

Herr Peters:

Im Anschluss an die Mittheilungen des Herrn Groenouw möchte ich noch erwähnen, dass auch Scopolamin im Stande ist, Glaucom hervorzurufen, wie ich es in einem Falle erlebt habe.

Herr Pflüger:

Es scheint, als ob die Wirkung der Mydriatica und der Myotica, sowie der Glaucomprocess in seiner klinischen Complexität nicht allgemein richtig verstanden wird.

Es giebt Glaucomformen, in denen Sie ungestraft Atropin sogar längere Zeit anwenden können, Formen, die Sie mit Atropin heilen. Ich erinnere an die Fälle von Glaucoma simplex, die von praktischen Aerzten auf Grund irriger Diagnosen Wochen und Monate lang mit Atropin behandelt werden, ohne dass sich ein Glaucomanfall einstellt. Es sind dies die Fälle mit normaler eventuell übernormal tiefer vorderer Kammer.

Die Fälle aber von drohendem Glaucom, die Augen im Status glaucomatosus, wie ich sie zu nennen gewohnt bin, bei denen Secretion und Filtration sich knapp die Waage halten, die vordere Kammer sehr eng geworden ist, trotz normalem, centralem und peripherem Sehen, trotz normaler Papille, die stehen in Gefahr durch irgend welches Mydriaticum, auch durch Cocaïn einen glaucomatösen Insult zu erleiden. Das Cocaïn ist jedenfalls das unschuldigste, weil es die Lichtreaction der Pupille nicht aufhebt und weil es den Ciliarmuskel nicht beeinflusst, weil es nicht lähmend auf den Oculomotorius, sondern reizend auf den Sympathicus wirkt. In den Grenzfällen aber, wo das acute Glaucom auf des Messers Schneide steht, genügt schon die pupillenerweiternde Wirkung, die Verdickung der Iris an der Peripherie und die dadurch bedingte Einschränkung des Kammerwinkels.

Dass Cocaïn den Druck herabsetzt im normalen Auge so wie Atropin ist aus den von mir und Stocker angestellten manometrischen Studien hervorgegangen, ebenso, dass Eserin zuerst die intraoculäre Tension heftig steigert, um dieselbe später abfallen zu lassen, und dass dem Pilocarpin diese anfänglich drucksteigernde Wirkung in weit geringerem Maasse zukommt. Daraus wird es leicht erklärlich, dass die drucksteigernde Anfangswirkung des Eserins unter Umständen vom Auge nicht überwunden wird, dass durch Eserin geradezu ein Glaucom geschaffen oder ein vorhandenes Glaucom stark verschlimmert wird, dass zuweilen Pilocarpin im Stande ist, den Druck herabzusetzen, wo Eserin es nicht kann, dass endlich da, wo Eserin ungünstig wirkt, Atropin zuweilen einen Insult glücklich abschlagen kann. Ich erinnere an die Drucksteigerungen bei Linsenquellung, Verletzung der Linse durch Trauma oder Operation (Myopieoperation), an solche in Folge von Linsenluxationen und dadurch bedingter Aufhebung der Communication der hinteren und der vorderen Kammer, endlich an die Drucksteigerungen, die sich zuweilen in den ersten Tagen nach einer Glaucom-Iridectomie einstellen.

Möchte zum Schluss hervorheben, dass dieselbe Quantität eines Myoticums viel mehr leistet in Salbenform als in wässeriger Lösung, dass die Wirkung aller Myotica wesentlich unterstützt wird durch das Licht, und ebenso vermindert wird durch die Dunkelheit im Sinne der letztjährigen Mittheilungen von Collegen Dufour.

Herr Laqueur weist darauf hin, dass das Cocaïn im nicht glaucomatösen Auge notorisch eine druckvermindernde Wirkung hat. Wir sehen das bei Cataractoperationen und beobachten bei ihnen nicht selten eine Hypotonie, die die Expulsion der Corticalreste erschwert. Was das Eserin betrifft, so ist seine jetzt ja genügend festgestellte palliative, druckvermindernde Wirkung im Glaucom nicht absolut an die Myosis gebunden. Die schönen eclatanten Heilwirkungen im entzündlichen Glaucom sehen wir freilich vorzugsweise da, wo das Eserin innerhalb 24—48 Stunden eine maximale Pupillenverengerung hervorbringt. Allein ich habe in den letzten Jahren wiederholt Fälle beobachtet, in denen die erweiterten Pupillen durch das Mittel kaum ein wenig verengert wurden, und wo doch die Entspannung allmählich eintrat. Halten wir diese beiden Thatsachen zusammen — einerseits die druckvermindernde Kraft des Cocaïns im nicht glaucomatösen Auge, andererseits die günstige Wirkung des Eserins trotz bestehender Mydriasis — so verlieren die Mittheilungen des Herrn Groenouw über die Unschädlichkeit des Cocaïns bei Glaucom viel von dem Ueberraschenden, das sie beim ersten Blick zu bieten scheinen. Indessen müssen die Beobachtungen noch bedeutend erweitert werden, bevor man aus ihnen auf eine günstige Einwirkung des Cocaïns bei Glaucom Schlüsse ziehen kann.

Herr Wagenmann:

Ich möchte doch darauf hinweisen, dass das Cocaïn bei gewissen Glaucomfällen sicher direct schädlich wirken kann. Ich habe dieses mehrfach beobachtet, und besonders erinnere

ich mich lebhaft an einen Fall, bei dem die schädliche und drucksteigernde Wirkung überaus deutlich zu Tage trat. Es handelte sich um ein Glaucoma simplex, bei dem vorübergehend bereits einmal Neigung zu leichten entzündlichen Anfällen hervorgetreten war. Die Patientin sollte iridectomirt werden und das Auge wurde cocaïnisirt. Durch einen unvorhergesehenen Umstand wurde die Ausführung der Operation etwas verzögert, sodass das Auge etwas länger unter Cocaïnwirkung stand, als sonst die Augen meiner Patienten. Bei dieser Patientin trat innerhalb weniger Minuten deutliche Zunahme des Augendrucks hervor; das Auge wurde injicirt, die Cornea deutlich matt, das Kammerwasser trübe und die Pupille war weit. Ich musste diese beträchtliche Drucksteigerung und den Uebergang in entzündliches Glaucom allein auf das Cocaïn beziehen, da das psychische Moment in diesem Fall wohl nicht herangezogen werden konnte. Bei dieser Patientin war die Kammer seicht gewesen, und ich glaube, dass in allen Fällen von seichter Kammer das Cocaïn durch Erweiterung der Pupille schädlich wirken kann. Man muss bei der Cocaïnwirkung die zwei Momente auseinander halten: die Erweiterung der Pupille und die verengernde Wirkung auf die Gefässe. Ist die Kammer seicht, so wird die Erweiterung der Pupille den Abfluss durch weitere Verlegung des Kammerwinkels behindern und damit den Druck steigern. Diese drucksteigernde Wirkung wird sicher in vielen Fällen nicht compensirt durch die druckherabsetzende Wirkung der Gefässverengerung. Nur ein feines diagnostisches Urtheil wird im einzelnen Falle entscheiden können, ob das Cocaïn gefährlich ist oder nicht. Jedenfalls möchte ich aber davor warnen, was der Herr Vortragende angedeutet hat, dass man dem praktischen Arzte das Cocaïn gerade in zweifelhaften Fällen als ungefährlich hinstellt und seine Anwendung bei Glaucom allgemeiner empfiehlt. Zur Zeit wird der praktische Arzt am Besten daran thun, bei Glaucom Eserin oder Pilocarpin anzuwenden, wenn auch das Eserin etwas mehr Schmerzen verursacht.

Herr Schön:

Die verschiedene Wirkung der Alkaloide bei Glaucom, günstig oder ungünstig, hängt von den Muskelgruppen ab, auf welche sie wirken und von dem Zustande, in welchem diese sich befinden. Das Cocaïn erzeugt zwar Mydriasis, beeinflusst aber den Accommodationsmuskel gar nicht oder nur sehr wenig. Die Folge davon ist, dass das Cocaïn meistens nicht schadet, während das Atropin sehr häufig einen Anfall hervorruft. Letzteres erschlafft den Ciliarmuskel und begünstigt das Vorrücken des Linsensystems, ersteres thut das nicht. In solchen Fällen, wo Vorrücken des Linsensystems überhaupt nicht droht, ist Cocaïn selbstverständlich ganz ungefährlich. Günstig wirkt es in den Fällen, welche ich als Mischform von Glaucom und Iritis serosa, besser Cyclitis simplex beschrieben habe, wenn der Fall mehr nach dem letzteren hinneigt.

In einem solchen Falle habe ich Cocaïn angewandt in klarer Voraussicht, möglicherweise einen acuten Anfall bekommen zu können, um festzustellen, welcher Vorgang hauptsächlich zu Grunde läge. Es erfolgte ein Anfall, der mittelst Eserin und Pilocarpin zurückgebracht wurde. Seitdem hat der Mann mehrere ähnliche Erkrankungen zwischen Glaucom und Cyclitis gehabt, bald auf dem einen, bald auf dem anderen Auge, die leicht mittelst Pilocarpin geheilt, hinter den verordneten Brillen immer leichter geworden sind und wahrscheinlich bald ganz aufhören werden. Eserin und Pilocarpin wirken bei acutem Glaucom in der Regel günstig, indem sie den Tonus des Ciliarmuskels verstärken und ihm das Zurückhalten des Linsensystems zeitweilig erleichtern, sie sind aber nur zeitweilig wirksame Mittel, das ursächliche Leiden hebt allein die Brillenbehandlung. Doch giebt es auch allerdings seltene Fälle, wo die Myotica ungünstig wirken, einen solchen habe ich schon beschrieben. Hat die Leistungsfähigkeit der äusseren und inneren Muskeln durch den Glaucomvorgang nicht gleichmässig Einbusse erlitten, so wirkt das Eserin auch nicht gleichmässig auf beide. Entwickeln nun die inneren Meridionalfasern eine

erheblich geringere Kraft als die äusseren, so bewirkt das Eserin gerade dem Wunsche entgegen ein Vorrücken der Linse, statt es zu verhüten. Alle Erscheinungen verschlimmern sich, die Schmerzen werden unerträglich. Man muss es fortlassen.

Herr Sattler:

In Bezug auf die druckherabsetzende Wirkung des Cocaïns möchte ich auf einen Umstand aufmerksam machen, dessen bisher noch nicht gedacht worden ist. Während ich nämlich vor der Einführung des Cocaïns in die Augenheilkunde unter mehr als 1000 Staarextractionen die so ominöse retrochorioideale Blutung niemals gesehen hatte, begegnete mir dieser höchst unangenehme Zwischenfall, wenn auch glücklicher Weise im Ganzen selten, so doch in einer Anzahl von Fällen, über welche demnächst aus meiner Klinik berichtet werden soll. Die Blutung tritt fast ausnahmslos wenige Stunden nach der Operation ein und ich stelle mir vor, dass nach dem Schwinden der Cocaïnwirkung die Gefässüberfüllung der Aderhaut eine besonders hochgradige wird und bei bestehender Disposition zur Berstung führt.

Dass das Cocaïn primär auf den Trigeminus wirke, muss ich wohl in Abrede stellen; direct findet seine Wirkung, wie schon College Wagenmann eben angedeutet hat, auf die Gefässnerven statt.

Die primär druckerhöhende Wirkung des Eserins und Pilocarpins hat schon vor 12 Jahren mein damaliger Assistent Dr. Höltzke manometrisch nachgewiesen und voriges Jahr hat mein Assistent Dr. Krückmann auf Grund seiner Untersuchungen mit den Reizhaaren auf ein analoges Verhalten beim Menschen aufmerksam gemacht.

Vor den Glaucomoperationen wenden wir immer Cocaïn und Pilocarpin combinirt an.

Herr Bahr:

Ich möchte zu dem von Herrn Professor Wagenmann mitgetheilten Falle nur kurz erwähnen, dass das psychische

Moment bei Auslösung eines Glaucomanfalles doch auch nicht zu unterschätzen ist. Ich entsinne mich eines Falles von Glaucoma simplex, wo bei der Untersuchung ein acuter Glaucomanfall des andern Auges auftrat, ohne dass irgend etwas an demselben vorgenommen oder gar etwa irgend eine Tropfflüssigkeit eingeträufelt wäre. Trotzdem bin auch ich der Ansicht des Herrn Professor Wagenmann, dass Cocaïn unter Umständen direct einen Glaucomanfall hervorrufen kann, wenigstens habe ich Fälle beobachtet, die meiner Ansicht nach eine andere Deutung garnicht zulassen. Ich halte das Cocaïn als antiglaucomatöses Mittel durchaus nicht für so zuverlässig oder ungefährlich, dass ich es ohne Weiteres besonders dem practischen Arzte als solches empfehlen möchte. In jedem Falle dürfte ihm doch niemals die Rolle zuertheilt werden, welche die uns bekannten Myotica, Eserin und Pilocarpin spielen.

Was die Schmerzen nach der Eserineinträuflung anbetrifft, so beruhen dieselben meines Erachtens auf der Verwendung stärkerer Lösungen, bei welchen ein heftiger Krampf des Ciliarmuskels hervorgerufen wird. Wendet man dünnere Lösungen bis höchstens $^1/_4$ % in häufiger wiederholten Instillationen an, so werden nach meiner Erfahrung die Schmerzen meistens vermieden.

Herr Laqueur:

Ich möchte zur Erklärung der Schmerzen, die bei Eserineinträufelungen Anfangs oft beobachtet werden, auf die tonometrischen Versuche hinweisen, welche Golowine neuerdings mit dem Maklakoff'schen Tonometer an normalen und glaucomatösen Menschenaugen gemacht, und die er in seiner Dissertation veröffentlicht hat. Es geht aus ihnen hervor, dass das Eserin in der ersten Viertelstunde oder noch etwas länger constant eine Druckvermehrung hervorbringt, die dann aber rasch zurückgeht, um beim Glaucom den Druck oft bis unter die Norm absinken zu lassen. Der glaucomatöse Zustand wird daher zunächst gesteigert und damit erhöhen sich auch

die Schmerzen. Hierdurch erklären sich auch, meines Erachtens, die glücklicher Weise seltenen Fälle, in denen das Eserin beim entzündlichen Glaucom wirkungslos oder selbst schädlich ist. Es sind eben so hohe Grade der glaucomatösen Drucksteigerung, dass das Auge den künstlichen Zuwachs, den das Eserin bringt, nicht überwinden kann.

Herr Pflüger:

Gegenüber Collegen Sattler möchte ich bemerken, dass ich mit ihm einverstanden bin in dem Punkte, dass die druckherabsetzende Wirkung des Cocaïns zum Theil auf der Contraction der Gefässe beruht, dass ich aber ausserdem dieselbe zum Theil auf die beruhigende Wirkung des Cocaïns auf den Trigeminus zurückführe.

Collegen Laqueur gegenüber möchte ich mit Bezug auf die Fälle, wo eine günstige Wirkung des Eserins sich geltend macht trotz mangelhafter Myosis auf die von Adolph Weber nachgewiesenen wurmförmigen Contractionen der intraocularen Gefässe in specie der Retinalgefässe erinnern.

Herr Groenouw (Schlusswort)

bemerkt, dass er das Cocaïn nicht als Ersatz für das Eserin bei Glaucom empfehle, sondern dass er nur dem Vorurtheil entgegen treten wolle, Cocaïn sei bei der genannten Krankheit stets contraindicirt.

# Dritte wissenschaftliche Sitzung.

**Samstag, den 8. August, Vormittags 9 Uhr.**

Vorsitzender: Herr Mayweg.

---

## XXI.

## Ueber Keratitis parenchymatosa.

Von

**Ernst Pflüger (Bern).**

In den klinischen Untersuchungen über Keratitis parenchymatosa, jüngst in A. v. Gräfe's Archiv erschienen, hat Dr. E. v. Hippel in umsichtiger Weise eine Reihe von Thesen hingestellt, welche den Stand unserer Kenntnisse in dieser Frage im Ganzen richtig wiedergeben. Fruchtbar für die weitere Forschung sind namentlich die ersten Schlusssätze, jetzt wohl allgemein anerkannt.

1. dass die Keratitis parenchymatosa, auch wo sie klinisch primär erscheint, die Folge einer Uvëitis ist, im Sinne von Stellwag;
2. dass, wenn auch der hereditären Lues eine bedeutende Präponderenz in der Aetiologie eingeräumt werden muss, diese letztere doch keine einheitliche ist.

Der Tuberkulose wird in letzten Jahren wieder mehr ihr Antheil an der Aetiologie der Krankheit zuerkannt. Ich bin im Falle, Ihnen ebenfalls Präparate vorlegen zu können von tuberkulöser Hornhauterkrankung im Anschluss an eine schwere Iridocyclitis tuberculosa.

Einzig die These 9 von Hippel: „Rheumatismus und Malaria scheint in manchen Fällen von ätiologischer Bedeutung zu sein, unsicher ist dies von Diabetes und von der **Influenza**", ist zu enge gefasst.

Dem gegenüber möchte ich eher die Hypothese aufstellen, dass sehr wahrscheinlich viele, vielleicht alle Infectionskrankheiten, die in gewissen Fällen zu einer Uvëitis führen, unter besondern, uns noch nicht bekannten Umständen eine Keratitis parenchymatosa veranlassen können. Die hereditäre Lues führt eben auch nicht immer zu der Keratitis, wenn schon der Uvealtract ergriffen ist, die tuberkulöse Uvëitis noch seltener. Ob die Degeneration gewisser Gefässe die Mittlerrolle spielt, ist bisher mehr nur noch Vermuthung.

Erlaube mir, Ihre Aufmerksamkeit heute auf 3 ätiologische Momente der Keratitis parenchymatosa zu lenken:

1. auf die im schweizerischen landwirthschaftlichen Jahrbuch VII, 1893 von den mir befreundeten Professoren an der Thierarzneischule in Bern, den Herren Ernst Hess und Alfred Guillebeau beschriebenen infectiösen Agalactie bei Ziegen. Nachdem Metaxà[1]) zu Anfang des Jahrhunderts auf ein infektiöses Versiegen der Milch bei Ziegen und Schafen aufmerksam gemacht und Zangger[2]) 1854 über die Gälti (gelber Galt) als Seuche bei den Ziegen geschrieben hatte, befasste sich 1873 Brusasco[3]) mit der bis dahin wenig untersuchten Herdenkrankheit und nannte sie Agalactia contagiosa, Mal dell'aseiutto, Mal du sec.

Neuere Beiträge zur Kenntniss dieser Krankheit stammen von Marra, Oreste, Marcone (Marra bezeichnet die Krankheit als ein mykotisch-rheumatisches Fieber). Alle Schriftsteller erwähnen als Complikation der Euterkrankheit Hornhautentzündung, Erblindung durch Staar und Entzündung der Carpal- und Tarsalgelenke.

---

[1]) Metaxà. Delle malattie contagiose et epizoothiche degli animali domestici 1816—17.

[2]) Die Gälti (gelber Galt) als Seuche bei Ziegen. Arch. (Schweiz) f. Thierheilkunde, neue Folge XIII. Bd.

[3]) Brusasco, B. Due parole intorno ad una forma particolare di Agalasia non per aneo nota (contagiosa) nelle pecore et nelle aprae lattaje. Il medico veterinario 1871, p. 241. — Journal de médec. vétér. 1985, p. 543.

„Im August 1893 durch Herrn Camille Favre, Veterinär in Sitten aufmerksam gemacht, dass die Krankheit auf den sonnigen Weiden Les Pouay (2000 M.) und Ferraire (1600 M.) im Gebiete der Gemeinde Chamoson (Wallis) Ende Juli unter einer isolirt weidenden, Tag und Nacht im Freien sich aufhaltenden Ziegenherde ausgebrochen sei, begaben sich die Herren Hees und Guillebeau an Ort und Stelle und brachten eine grössere Zahl der erkrankten Thiere nach Bern, wodurch mir Gelegenheit geboten wurde, dieselben zu untersuchen. Die Herde bestand aus 19 milcherzeugenden Ziegen, 1 Bock und 9 halbjährigen Zicklein, von denen die beiden letzten an Augen und Gelenken erkrankten, während bei den Ziegen die Krankheit gewöhnlich mit einer intramammären Gerinnung der Milch und sehr raschen Abnahme dei Secretion einsetzte, auf die früher oder später die Keratitis folgte; gleichzeitig mit dieser oder ein bis zwei Wochen später erkrankten die Gelenke.

Von der ganzen Herde blieben innerhalb 6 Wochen nur vier Thiere verschont, deren nachträgliche Erkrankung nicht sicher ausgeschlossen war.

Das Allgemeinbefinden der Thiere war in der Regel nicht erheblich getrübt; kein Einziges erholte sich nach der Krankheit nie mehr vollständig.

Gewöhnlich war die Milch weiss oder grauweiss, etwas klebrig und wenn man sie in einem Glase stehen liess, so schied sich ein Bodensatz ab, welcher aus zähem Eiter bestand. Unter demselben ruhte eine Schicht normaler Milch und beide wurden durch einen rothen, durch grossen Reichthum an rothen Blutkörperchen ausgezeichneten Strich, scharf getrennt.

Von den 24 erkrankten Thieren wurden 11 von Augenleiden befallen, meist beidseitig, seltener einseitig. Zweimal erkrankten Euter und Augen zugleich, gewöhnlich aber trat das Augenleiden zwei Wochen nach der Euterentzündung auf. Meist erkrankten beide Augen mit einander oder das zweite 14 Tage nach dem ersten."

Die Keratitis hatte in vielen Fällen Aehnlichkeit mit der Keratitis parenchymatosa wie ich sie vielfach nach Influenza beim Menschen beobachtet hatte; namentlich die leichteren Fällen sahen sich ausserordentlich ähnlich; leichte gräulich-diffuse, parenchymatöse

Trübungen, zuweilen nur in Strichform, besonders der Lidspaltenzone entsprechend, die in verschiedener Tiefe mehrere saturirte weisse oder gelbweisse Punkte enthielten.

Der Charakter der Stellwag'schen Keratitis war in einigen Fällen sehr schön ausgesprochen. Die schweren Fälle zeigten eine intensivere Erkrankung der Cornea als ich sie beim Menschen nach Influenza gesehen habe; die Hornhäute wurden vollständig milchweiss getrübt, so dass von einzelnen saturirten Punkten nicht mehr die Rede sein konnte. Entsprechend dem Grade der parenchymatösen Trübung entwickelte sich der Pannus, der beispielsweise bei der Ziege Botiadaz (Fig. VII) die grösstmöglichste Entwicklung zeigte. Die nachträgliche Aufhellung der Cornea vom Rand her war je nach der Intensität der Erkrankung eine vollständige oder nur theilweise, nahm 6, 8 Wochen und unter Umständen noch mehr Zeit in Anspruch, während meist die Krankheit zur Erreichung ihres Höhepunktes 2—3 Wochen gebraucht hatte.

Gegenüber der parenchymatösen Keratitis beim Menschen nach Influenza oder anderen Infectionskrankheiten, wie ich sie kenne, unterschied sich diese Erkrankung bei den Ziegen

1. durch vielfache Bildung seichterer oder tieferer Geschwüre, von denen eines perforirte und zu Staphylombildung führte und zweimal zur Bildung von 2 mm hohen Granulationsknöpfen Veranlassung gab;
2. durch eine intensiv schwarze Pigmentirung der Hornhaut. An den Präparaten, die ich Ihnen vorlegen werde, werden sie neben Rundzelleninfiltration und Gefässbildung das gelbbraune Pigment in allen Schichten der Hornhaut finden, besonders aber reichlich in der Bowman'schen Schicht und von dieser in Zügen durch das Epithel nach Aussen ziehend.

Der starke Pigmentsaum am Limbus corneae des normalen Ziegenauges wird voraussichtlich die Quelle dieser Pigmenteinwanderung abgegeben haben; der hämatogene Ursprung des Pigmentes ist aber auch nicht ausgeschlossen.

Die Geschwürsbildung der parenchymatösen erkrankten Hornhaut wird nach meinem Dafürhalten meist als Complication aufzu-

fassen sein, herrührend von Traumen, denen die erblindeten Ziegen ausgesetzt sind, von denen vielfach andere Spuren sich bemerkbar machten, wie Quetschungen des Zahnfleisches, sowie tiefe und lange Schrammen in der Haut der verschiedenen Körperstellen, namentlich auch der Augenlider und deren Umgebung. Festzuhalten ist immerhin, dass seltener Weise auch im Verlaufe der menschlichen Keratitis parenchymatosa Geschwürsbildungen vorkommen, wie ich jüngst eine ausgedehnte beobachtete, und dass Stellwag in der von ihm 1889—90 beschriebenen Keratitis nummularis öfters Ulcerationen getroffen hat.

Die Iris betheiligte sich ausserordentlich wenig am Krankheitsprocess, einzig bei der schon erwähnten Ziege Botiadaz bildeten sich trotz Atropinanwendung eine breite obere hintere Synechie.

Staarbildung, von der Brusasco berichtet, wurde in Bern nicht beobachtet. Die ophthalmoskopische Untersuchung durchzuführen, hatte ich nicht Gelegenheit.

Im Beginne des Leidens zeigten die Thiere oft eine Schwellung der Bindehaut, Thränenfluss, Verklebung des Lides, Lichtscheu in Analogie mit vielen Fällen Stellwag'scher Keratitis beim Menschen.

Um das Krankheitsbild zu vervollständigen erwähne ich aus dem Berichte des Herrn Hees und Guillebeau noch Folgendes:

An 16 Ziegen wurden 23 Gelenkerkrankungen beobachtet, diese betrafen 16 Mal den Carpus, 1 Mal den Ellbogen, 2 Mal den Tarsus, 1 Mal das Knie, 4 Mal das Hüftgelenk.

Zwei Thiere zeigten noch mehrere Wochen Sehnenscheidenentzündungen, das eine an den Zehenstreckern des Vorderbeines, das andere an den Zehenbeugern des Hinterbeines.

Als Nachkrankheiten zeigten sich kalte Abscesse

bei Ziege No. 2 in der linken Parotis, 4—17. September;

bei Ziege No. 7 in linker Parotis grösser als in der rechten, ein Abscess ferner am hintern Mediastinum, 4—17. September;

bei Ziege No. 8 Abscess im Euter, 17. September;

bei Ziege No. 28 Abscess in der Muskulatur der rechtsseitigen Kniekehle.

Wir haben es bei den Ziegen mit einer parenchymatösen, uvëitischen Keratitis zu thun auf Grund einer allgemeinen Infectionskrankheit, welche wesentlich Euter, Gelenke, Sehnenscheiden befällt, nachträglich noch kalte Abscesse in verschiedenen Organen, besonders in der Parotis setzt.

II.

Das gleichzeitige Auftreten von Uvëitis und uvëitischer Hornhautentzündung mit chronischen Hautkrankheiten scheint mir ein nicht zufälliges zu sein. Horner hat zur Zeit diesen Zusammenhang betont.

Mir stehen aus den letzten Jahren zwei Beobachtungen zu Gebote, welche mir diesen Zusammenhang von neuem zu bestätigen scheinen.

1. eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa bei einem 22jährigen Manne, welcher auf der dermatologischen Klinik von College Lesser in Bern wegen recidivirendem Lichen ruber planus et acuminatus zeitweise vollständig das Bild der Psoriasis vulgaris darbietend, behandelt und der Augenleiden wegen mehrere Wochen auf die Augenklinik verlegt worden war. Schon beim Eintritt in die dermatologische Klinik, den 29. XII. 93, wurde notirt „an beiden Augen intensiver Herpesausschlag der Conjunctiven mit starker Injetion der Gefässe", also zu einer Zeit wo die Behandlung noch nicht begonnen hatte. Lege hierauf ein Gewicht, um der möglichen Auffassung vorzubeugen, es dürfte sich um einen Zusammenhang des Augenleidens mit der Verabreichung von Arsen handeln. Zunächst poliklinisch, dann klinisch und später wieder poliklinisch blieb Steiner lange Zeit unter Beobachtung. Die Diagnose machte anfänglich grosse Schwierigkeit wegen des Bläschenausschlages auf der Conjunctiva. Die wasserhellen Bläschen, wie Sie dieselben auf den Bildern, von Dr. Sigrist am 2. II 94 aufgenommen, sehen.

Die stark erweiterten Gefässe des Conjunctiva, die vom Limbus auf die Hornhäute übertretenden Gefässe plädirten anfangs für eine ekzematöse Erkrankung; dagegen sprach aber die diffuse tiefe Infiltration der ganzen Hornhaut Die wasserhellen, ziemlich grossen Bläschen kommen beim Ekzem auch vor, wie wohl nicht sehr häufig.

Die Corneaaffection sprach nicht für Herpes. Entweder handelt es sich um eine Complication der parenchymatösen Keratitis, mit Ekzem, wie ich dasselbe ziemlich häufig, allerdings in gewöhnlichen Erscheinungsformen, beobachte oder aber die wasserhellen Bläschen müssten hier eine specifische, bisher unbekannte Bedeutung für den Lichen ruber gehabt haben.

Statt einer eingehenden Beschreibung des Falles und Rechtfertigung der Diagnose biete ich Ihnen die von Herrn Siegrist am 2. Februar und am 21. Februar 1894 aufgenommenen Zeichnungen herum. Das linke Auge ist von Anfang an schwerer ergriffen gewesen, als das rechte und hat einen entsprechend schwereren Verlauf durchgemacht. Am 21. Februar bot die linke Hornhaut das Bild eines dichten prominirenden Pannus dar, welcher das Centrum als vertiefte, grauliche Stelle noch freigelassen hatte.

Nach mehrwöchentlicher Behandlung in der Augenklinik wurde Patient nach Hause entlassen, wo der Zustand nur sehr langsam sich besserte. Bei seinem Wiedereintritt am 22. October 94 hatten sich die Hornhäute so weit aufgehellt, dass rechts eine Sehschärfe von 0,75, links nur eine solche von 0,05 erreicht worden war.

Die Binocularloupe zeigte in der rechten, bei der Untersuchung von blosem Auge scheinbar normalen Hornhaut noch feine neblige Trübungen des Parenchyms besonders central, zu denen von der ganzen Peripherie feinste pinselförmige Gefässchen hinstreben. Die linke Hornhaut zeigt im Centrum eine dichte sclerosirte Trübung mit grösseren Gefässen, etwas nach oben davon noch eine zartere Trübung, die sich unter der Binocularloupe in eine grosse Zahl feiner saturirter Punkte in den tiefsten Schichten des Parenchyms, von feinen wolkigen Trübungen überlagert, auflösen, nach Art des Stellwag'schen Keratitis; die übrigen Randpartien sind ähnlich verändert wie die rechte Cornea, nur sind Trübungen und Gefässe stärker.

Die dermatologische Diagnose lautete bei dem ersten Aufenthalt in der Hautklinik vom 29. XII. 93 bis 6. II. 94: Lichen ruber acuminatus et planus, beim zweiten vom 10. V. bis 5. VII. 94: Lichen ruber planus oder Psoriasis vulgaris oder beides, beim dritten vom 23. IX. 94 bis 3. I. 95: Psoriasis vulgaris.

Bei der letzten Untersuchung am 29. Juli 1896 constatirte College Lesser mehrere grössere Stellen, besonders am Rücken, die zweifellos als Lichen ruber aufzufassen sind und viele andere dagegen, die ebenso sicher als Psoriasis angesprochen werden müssen.

2. Behandle ich seit kurzem einen 53jährigen Herrn, welcher im Verlaufe des letzten Jahres eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa inferior, complicirt mit Irido-chorioiditis, durchgemacht hatte und der an ausgedehnter Psoriasis leidet.

Beide Hornhäute zeigen dreieckige parenchymatöse Trübungen, deren Basis am untern Hornhautrand, deren abgerundete Spitzen über der Mitte der Hornhaut liegen. Das rechte Auge zeigte Seclusio pupillae, das linke multiple hintere Synechien, beide dichte Glaskörpertrübungen o. d. Fingerzählen in 1 M. o. s. Vis. 0,1.

## III.

Die Keratitis parenchymatosa nach Influenza ist in Bern ein relativ häufiges Vorkommniss. Seit meiner Publikation über die Erkrankungen des Sehorgans im Gefolge von Influenza — Berlin. klin. Wochenschrift 1890, No. 27 — in welcher ich 2 Fälle von centraler parenchymatöser Keratitis mit typischem Verlauf bei jungen, kräftigen, nicht luetischen Männern erwähnt hatte, habe ich Gelegenheit gehabt, mehr als 30 Fälle dieser Affection des Genauern zu beobachten.

Die Erfahrung hat mich gelehrt, drei klinische Formen der parenchymatösen Keratitis nach Influenza zu unterscheiden.

Als erste und seltenste Form stelle ich diejenige Form hin, welche sich am meisten mit dem klassischen Bilde der interstitiellen Hornhautentzündung deckt — diffuse dichte Trübung der ganzen Hornhaut vom Rande her einwandernd, sehr langsame, meist unvollständige, zuweilen ganz mangelhafte Wiederaufhellung der Hornhäute.

Das Leiden habe ich bisher nur bei Erwachsenen und nur einseitig auftreten sehen, mit ziemlich heftigen Reizerscheinungen, namentlich mit starker Mitbetheiligung des vorderen Uvealabschnittes. Lues war in allen diesen Fällen ausgeschlossen.

So hatte ich am 15. Juli letzthin Gelegenheit, den 62jährigen Herrn A. K. aus S. zu controlieren, der am 9. December 1892 wegen acuter Keratitis parenchymatosa des rechten Auges, verbunden mit heftiger Iritis im Anschluss an einen gehörigen Influenzaanfall, in meine Behandlung getreten war, im Verlaufe deren ich mich wegen fast ringförmiger Synechie zu einer Iridectomie veranlasst gesehen hatte.

Die Hornhaut des rechten Auges ist heute noch diffus getrübt mit vielen Gefässen in den sclerosirenden Parthien. Vis 0,02.

Die zweite klinische Form der parenchymatösen Hornhautentzündung nach Influenza nähert sich am meisten des Keratitis nummularis von Stellwag[1]) und zwar mehr den Formen, wie er sie als „neue Fälle" in der Wiener klinischen Wochenschrift 1890, 33—34 beschrieben hat und die nicht unwesentlich von dem in derselben Zeitschrift 1889, 31, publicirten Typus abweichen.

Meistens erkrankt die ganze Hornhaut, seltener nur ein Theil derselben. Die Affection tritt gewöhnlich acut auf unter leichtern bis stärkeren Schmerzen, Lichtscheu, Thränen, Injection und perverser Secretion. Bei der Untersuchung mit der Binocularloupe, welche einzig ein gründliches Studium der Affection ermöglicht, findet man die erkrankte Hornhaut diffus angehaucht, namentlich die Randzone ist sulzig getrübt, auf ihr das Randschlingennetz stark ausgesetzt, zuweilen einen dichten, von blossem Auge als rothen Ring erkennbaren Pannus, 1—2 mm vorschiebend.

Von der diffusen Hornhauttrübung differenziren sich, in allen Schichten der Membran liegend, wie die Binocularloupe aufs genaueste zeigt, localisirte dichtere Trübungen, von dem sich leicht verdichtenden Nebel bis zu dichtern Wolkenbildungen, endlich bis zur Bildung scharfbegrenzter, saturirter, zuweilen glänzend weisser, rundlicher und ovaler Trübungen, den Nummuliten Stellwag's.

Je saturirter und umschriebener die einzelnen Exsudate, um so tiefer liegen sie in der Regel im Hornhautparenchym, stets von einer höher liegenden, wolkenartigen, in der Fläche viel grösseren

---

1) Ueber eine eigenthümliche Form der Hornhautentzündung.

und allmählig in den allgemeinen Nebel übergehenden Trübung überschattet. Die Grösse der scharf begrenzten Exsudate varirt zwischen Punktgrösse und ovalären Figuren von 2,5 mm Längsdurchmesser. Die Exsudate sind vereinzelt oder zahlreich, randständig, häufiger etwas vom Rand entfernt oder in unregelmässigen Gruppen in der Hornhaut zerstreut, seltener gerade central.

So wie die Reizerscheinungen etwas abklingen, lichtet sich der diffuse Hornhautschleier, namentlich die Randzone hellt sich etwas auf und es treten die einzelnen dichten Exsudate deutlicher hervor. Vom Rande her dringen Gefässe vor in der Richtung der Exsudate, erst ziemlich oberflächlich, im Verlaufe aber stufenweise tiefer in das Gewebe herabsteigend, büschelförmig sich verästelnd, einzelnen Herden Zweige abgebend, um in der Nähe der dichtesten und am tiefsten liegenden zu endigen. Die Affection dauerte immer Wochen bis 1, 2 und mehr Monate; in 14 Tagen sah ich keinen Fall heilen. Die tiefen, dichten, nummulitenförmigen Exsudate verschwinden zuletzt. Ob sich in allen Fällen die Hornhäute ganz aufgeklärt haben, kann ich nicht behaupten, da manche Patienten sobald erhebliche Besserung eingetreten, sich nicht mehr vorstellten.

Den Uebergang oberflächlicher Heerde in Ulcerationen erinnere ich mich nicht gesehen zu haben. Von Complicationen sollen erwähnt werden die Mitbetheiligung der Iris in mehreren Fällen, Synechienbildungen, Exsudatauflagerungen auf den Pupillartheil der Iris, auf die vordere Linsenkapsel, in einem Falle (12 a) in typischer Dreieckform angeordnete Beschläge auf der Membrana Descemetii, mehrfache kleinere Blutungen aus Hornhautgewebe.

Die Varianten dieser Form von Keratitis sind fast so zahlreich als die Fälle.

Erlaube mir Ihnen noch einmal die Abbildungen einer Reihe hierhergehöriger Keratitisformen, welche in der Berner Klinik beobachtet worden sind, vorzulegen. Es sind diese Copien, während ich Ihnen die Originalzeichnungen, zur Zeit von Dr. Steiger hergestellt, vor 4 oder 5 Jahren hier demonstrirt hatte.

Die dritte klinische Form der interstitiellen Hornhautentzündung, die ich nach Influenza beobachtet habe,

zeichnet sich aus durch stärkere Mitbetheiligung der Iris und durch eigenthümliches Verhalten ihres Exsudates.

Neben der diffusen Stippelung des Epithels und leichtern Trübungen in den verschiedenen Parenchymschichten, zu denen mit der Zeit Gefässe hinstreben, fällt eine ganz tief liegende, auf grösseren Strecken oft sehr gleichmässige, schmutzig milchige Trübung auf, in der stellenweise saturirtere Punkte und unregelmässig dichte und unregelmässig begrenzte Trübungen auftreten.

Die Nummuliten, scharf umschriebene, dichte und sehr stabile Trübungen, kommen selten vor.

Die Binocularloupe zeigt Veränderungen, welche das blosse Auge, einmal aufmerksam darauf gemacht, allerdings nur in den gröbern Umrissen, auch verfolgen kann, und welche, soviel mir bekannt, bisher nicht beschrieben worden sind.

Während der Beobachtung durch die Loupe öffnet sich auf einmal in der gleichmässig diffusen Trübung eine mehrere Millimeter lange Spalte, anfangs ganz schmal, allmählig sich erweiternd, durch welche die Pupille rein schwarz, die Iris in ihrer natürlichen Farbe durchschimmert. Nach kurzem Bestand ändert sich die Spalte in der verschiedensten Weise; sie bildet sich zurück, verschmälert sich, verschwindet einmal bald vollständig, um wieder der völlig homogenen, undurchsichtigen Trübung Platz zu machen, in der, ganz nahe der ersten, eine andere Spalte erscheint mit ähnlichem Verhalten wie die erste. Oder aber während des Bestandes der ersten Spalte öffnet sich eine zweite, die durch Wachsthum mit der ersten zusammenfliessen kann, eventuell eine dritte, vierte u. s. f. von denen sich jede verschieden ändern und wieder verschwinden kann. Während Secunden und Minuten der Beobachtung wechselt das Bild in mannigfaltigster Weise.

Die Lebhaftigkeit des Scenenwechsels scheint mit der Dauer der Krankheit abzunehmen. Die Bildung der Spalten, welche eine radiäre oder auch eine ganz andere Richtung annehmen, und ihre Veränderungen werden mit der Zeit träger, sind von mir aber noch in der sechsten Woche beobachtet worden. Statt der scharf zugespitzten Spalten entstehen rundliche oder unregelmässige Lücken,

die falls eine dichtere Trübung sich findet, kranzartig oder in gebogenen Linien um dieselbe sich lagern.

Dieses interessante Schauspiel der Bewegung konnte ich mir nur als Strömung erklären, als Strömung von Lymphe, die pathologisch verändert ist und vielleicht schubweise in verschiedener Qualität anlangt.

Bis zu dem letzten derartigen Falle — Reckling — der gegenwärtig noch auf der Klinik liegt, verlegte ich den Sitz der diffusen veränderlichen Trübung in die tiefsten Schichten der Hornhaut. Reckling zeigt, wie Sie auf den Bildern sehen, neben der diffusen Trübung eine sehr unregelmässige dichtere Trübung, welche nach und nach von unten nach oben gegen das Centrum zugewandert ist. Der Verdacht, die dichte Trübung liege auf der Membrana Descemetii von hinten auf, bestätigte sich durch die Punction. So drängt sich auch die Vermuthung auf, dass das überraschende Phänomen der Strömung, das ich bisher in die Hornhaut hinein verlegen zu müssen glaubte und das mir für eine lebhafte Lymphcirculation in dieser Membran zu sprechen schien, in der vorderen Kammer an der Hinterfläche der Hornhaut sich abspielt.

Die Geschwindigkeit dieser Strömung mag wohl manchmal mit der von Leber auf Grund seiner Filtrationsversuche am frischen todten Auge überechneten übereinstimmen; manchmal aber ist sie entschieden eine wesentlich grössere als die des Minutenzeigers einer gewöhnlichen Taschenuhr.

Eine Membran, der Hinterfläche der Hornhaut anliegend, nur viel ausgedehnter als die bei Reckling, beobachteten wir in einem Falle von Herpes Corneae bei einem Manne. Die Membran konnte in toto mit der Pinzette herausgezogen werden.

Combinationen dieser dritten Form der interstitiellen Keratitis nach Influenza mit der zweiten, der nummulären, kommen, wenn auch selten, doch in schönster Weise zur Beobachtung. Ein Beispiel hierfür finden Sie als No. 10 abgebildet.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der dritten und auch der zweiten Form fördert die Anamnese mehr oder weniger deutlich die Mittheilung von überstandener Influenza zu Tage, die Mittheilung, dass circa 14 Tage vor dem Beginn des Augenleidens ein ein- bis

mehrtägiges Unwohlsein mit Abgeschlagenheit, zuweilen mit Fieber. Kopfschmerzen, Katarrhen etc. durchgemacht worden seien. Viele Patienten bezogen direct die Augenerkrankung auf überstandene Influenza. Selten blieb die Anamnese steril mit Bezug auf die Aetiologie. Es sollte mich aber keineswegs wundern, wenn nach und nach noch andere Infectionskrankheiten als Ursache von Uvëitis und von uvëitischer interstitieller Keratitis der verschiedensten Form bekannt werden sollten.

---

## Discussion.

Herr Wagenmann.

Zu dem soeben gehörten interessanten Vortrage des Herrn Collegen Pflüger möchte ich mir einige Bemerkungen zu machen erlauben. Zunächst möchte ich hervorheben, dass die Keratitis parenchymatosa auch bei anderen Thieren vorkommt. Ich habe sie wiederholt bei Hunden gesehen, ohne das ursächliche Moment sicher feststellen zu können. Sodann möchte ich daran erinnern, dass unter meiner Leitung und in meinem Laboratorium die Untersuchung von Bärenaugen mit Keratitis parenchymatosa vorgenommen ist. Die Mittheilung findet sich in Zehender's Monatsblättern. In Sofia war unter den Bären geradezu eine Epidemie von Keratitis parenchymatosa beobachtet worden. Die Section der Thiere ergab keine Anhaltspunkte für die Entstehung der Erkrankung. Bei der histologischen Untersuchung der Augen konnte ich grosse Uebereinstimmung mit den Veränderungen beim Menschen constatiren. Besonders interessant war, dass sich deutliche Veränderungen im vorderen Abschnitt des Uvealtractus nachweisen liessen. Ich nahm damals als Ursache der Erkrankung eine Stoffwechselanomalie an, da sich sonst nichts Greifbares auffinden liess.

Was den Pigmentbefund in der Hornhaut der erkrankten Ziegen anlangt, so möchte ich glauben, dass, da die Thiere in der Norm eine Pigmentirung am Limbus besitzen, wohl vornehmlich Wucherung dieser Pigmentzellen den Befund erklären

dürfte. Ich habe bei Kaninchen wiederholt eine Pigmentwucherung beobachtet, wenn entzündliche Veränderungen in der Hornhaut bestehen. Auch bei der durch Gefässdurchschneidung erzeugten Keratitis parenchymatosa konnte ich den Befund erheben. Ich erinnere auch daran, dass Leber bei den verschiedensten Versuchen diese Beobachtung von Pigmentwucherung in der Cornea erhoben und mitgetheilt hat.

Was die Beziehungen der Keratitis parenchymatosa zur Influenza anlangt, so habe ich vor 1 Jahr hier betont, dass ich Keratitis parenchymatosa nach Influenza beobachtet habe.

Ich stimme mit Herrn Collegen Pflüger vollkommen darin überein, dass die genuine Keratitis parenchymatosa immer mit der Erkrankung des Körpers und seiner Organe in Beziehung steht, und dass die verschiedensten Infectionskrankheiten, Stoffwechselanomalien etc., bei weitem am häufigsten jedoch die Lues, das ursächliche Moment abgeben.

Herr von Hippel jr.

Bei der Keratitis parenchymatosa des Hundes ist von Ed. Jäger Pigmentablagerung in der Cornea gesehen worden. Ich habe auch die Möglichkeit in Betracht gezogen, dass hier eine Pigmenteinwanderung vom Rande her vorliegt. Man kann aber auch daran denken, dass nach Blutung in die vordere Kammer hämatogene Pigmentirung der tieferen Schichten der Cornea entstanden ist, wie ich das neuerdings in einem anatomisch untersuchten Falle von Buphthalmus gesehen habe. Das Ergebniss der Eisenreaction wird hierüber Aufschluss geben können.

Bezüglich der Influenza habe ich mich ja sehr zurückhaltend ausgesprochen deshalb, weil mir in Anbetracht der massenhaften Influenzaerkrankungen der letzten Jahre die Zahl der Fälle von Keratitis parenchymatosa, die darauf zurückgeführt worden ist, ausserordentlich klein erscheint. Die Fälle von Keratitis nummularis, sowie die anderen besonders in Wien besprochenen Formen von Keratitis habe ich nicht mit

in Betracht gezogen, weil mir dieselben klinisch doch erheblich verschieden erscheinen von dem, was man sonst Keratitis parenchymatosa nennt.

Herr Axenfeld.

In der Marburger Klinik sind bei der letzten Influenza-Epidemie drei zweifellose Fälle von parenchymatöser Keratitis bei Erwachsenen vorgekommen, die unter dem Bilde der post-febrilen Uveïtis begannen, wie sie von meinem damaligen Chef, Herrn Geheimrath Schmidt-Rimpler, häufig beobachtet worden ist. Dr. Achenbach in St. Wendel wird demnächst über diese Fälle genauer berichten.

Herr Hirschberg.

Mit den allgemeinen Grundsätzen des Herrn Redners bin ich wohl einverstanden, aber ich habe mehr die Neigung von der typischen diffusen Hornhautentzündung, für welche eigentlich nur Lues die Hauptursache bildet, die anderen nicht typischen abzutrennen, die z. B. mehr zur sclerosirenden Randkeratitis gehören, wie der eine Fall von Herrn Collegen Pflüger. Auch hierbei finden sich tiefe Hornhautgefässe, nur etwas anderer Art, wie ich das auch in einer demnächst erscheinenden Arbeit abgebildet habe.

Bezüglich der Lues ist noch auf eine Form hinzuweisen, die meist nicht erwähnt wird, die durch Infection von Seiten der Amme, von der ich in diesem Jahr 6 Fälle beobachtet habe. Auch diese werden genau beschrieben werden.

Herr Wintersteiner.

Nur ein Wort über die Keratitis nummularis. Als Assistent Stellwag's habe ich eine Reihe von Fällen gesehen, welche von ihm selbst als Keratitis nummularis bezeichnet wurden und kann daher sagen, dass diese eine vollständig andere Krankheit darstellt, als die von Pflüger erwähnte. Es bestand niemals parenchymatöse Trübung, die Infiltrate lagen niemals tief, sondern immer ganz oberflächlich, ragten

sogar über das Niveau der Hornhaut vor, und fielen mit steilem Rande ab. Sie lagen immer in der Hornhautperipherie, nie in der Mitte. Der Verlauf war immer ein gutartiger, rascher. Es traten 6—8—10 kleine Infiltrate auf, welche nach etwa 8 Tagen verschwanden und nach 14 Tagen war das Auge immer wieder zur Norm zurückgekehrt. Diese Erkrankung kann nach Stellwag nicht mit der parenchymatösen Keratitis, sondern nur mit den von ihm herpetisch genannten, also ekzematösen Hornhautentzündungen zusammengestellt werden.

Herr von Hippel jr.

Im Laufe dieses Sommers habe ich ein 14jähr. Mädchen mit Keratitis parenchymatosa und sonstigen typischen Erscheinungen von Syphilis beobachtet, das die Lues nachweislich von seiner Amme erworben hatte. Eltern und Geschwister waren vollkommen kräftig und gesund. Was in diesem Falle besonders wichtig ist, war das Vorhandensein typischer Hutchinson'scher Zähne.

Herr Pflüger.

Ich will nur wiederholen, dass die von mir beschriebene Keratitis parenchymatosa nach Influenza — 2. klinisches Bild — sich am meisten nähert der von Stellwag als Keratitis nummularis beschriebenen Hornhautentzündung, sich aber keineswegs mit derselben deckt.

Ferner möchte ich Collegen Hirschberg gegenüber betonen, dass wir die Keratitis parenchymatosa klinisch und anatomisch bestimmen und umschreiben müssen — Rundzelleninfiltration, Lockerung, Sclerosirung des Hornhautparenchyms, Gefässneubildung in allen Schichten u. s. w. — und dass die Lues unter die ätiologischen Momente zu rechnen ist. Allerdings spielt die Lues congenita die Hauptrolle. Ich habe in meiner 25jährigen Praxis ähnliche Wandlungen durchgemacht wie Hirschberg, der im Jahre 1871 in den v. Graefeschen Vorträgen angab, dass blos 5 % der parenchymatösen

Keratiten specifischer Natur seien. Durch die schlechten Erlebnisse verfiel ich eine Zeit lang in die Anschauungen von Hutchinson. Nach und nach bin ich dazu gekommen, der Lues congenita etwa 70 % in der Aetiologie der Krankheit zuzumessen.

XXII.

## Einiges über Augenerkrankungen bei Gicht.

Von

**A. Wagenmann (Jena).**

M. H.! Der Beweis, dass wahre Gicht zu Augenerkrankungen Anlass giebt, wurde verhältnissmässig spät erbracht und noch jetzt werden in Deutschland die gichtischen Augenerkrankungen für recht selten gehalten.

Förster hat noch 1877 im Graefe-Sämisch hervorgehoben, dass Augenaffectionen in Folge von echter acuter oder chronischer Gicht kaum vorkommen dürften, und dass eine Casuistik fehlt, aus der mit Sicherheit hervorgeht, dass die in der ältern Literatur als arthritische Ophthalmieen bezeichneten Krankheiten Manifestationen der gichtischen Diathese seien.

In Ländern, in denen die Gicht erfahrungsgemäss häufiger als bei uns vorkommt, vor allem in England und Frankreich, wird dieser Stoffwechselanomalie eine weit grössere Bedeutung als ätiologisches Moment der Augenerkrankungen zugemessen; die verschiedensten Augenaffectionen werden damit in Verbindung gebracht. Eine Reihe namhafter Autoren — ich nenne nur Hutchinson — haben ihre Beobachtungen mitgetheilt, unter denen sich freilich manche finden, für die der Beweis der gichtischen Natur nicht genügend erbracht erscheint. Auch in Deutschland sind ab und zu Stimmen laut geworden, die die Beziehung der Gicht zur Entstehung tiefer Augenerkrankungen betonen.

Der Umstand, dass wir in Deutschland die Gicht als Ursache von Augenerkrankungen verhältnissmässig selten erwähnt finden, beruht einmal darin, dass die Gicht hier zu Lande seltener vorkommt als z. B. in England und Frankreich. Sodann kommt in Betracht, dass die Diagnose dieser Stoffwechselanomalie grosse Schwierigkeit bereitet, da ihr Verlauf und klinisches Krankheitsbild sich so wechselvoll gestaltet, und da wir nicht wie z. B. beim Diabetes durch eine einfache Urinuntersuchung feststellen können, ob die Anomalie vorliegt oder nicht. Da, wie die Untersuchungen Ebstein's u. A. ergeben haben, schon in der Norm grosse Schwankungen des Harnsäuregehalts vorkommen, wird der diagnostische Werth der immerhin mühsamen quantitativen Harnsäurebestimmung von gewichtigen innern Medicinern vorläufig nicht sehr hoch geachtet.

Unter den klinischen Krankheitsformen der Gicht ist bekanntlich die Diagnose am einfachsten bei der typischen, mit ausgebildeten Anfällen verlaufenden Gicht, schon schwieriger bei der atypischen Gicht und noch schwieriger bei der dritten Erkrankungsform, bei der gichtischen Diathese, deren Symptome nur selten eindeutig erscheinen. Besonders schwer ist in vielen Fällen die Unterscheidung vom chronischen Rheumatismus, eine Krankheit, die selbst noch weiterer Aufklärung bedarf.

Ich habe in den letzten Jahren eine Reihe von gichtischen Augenaffectionen bei Patienten, deren Grundkrankheit zweifellos erwiesen war, beobachtet und werde an anderer Stelle noch ausführlicher darüber mittheilen. Die Fälle bewiesen mir, dass auch bei uns in Deutschland die Beziehungen der Gicht zu Augenerkrankungen unsere vollste Aufmerksamkeit beanspruchen dürfen.

Die Veränderungen, die die Gicht am Auge hervorrufen kann, sind nicht gleichwerthig und gleichartig.

Erstens kann die Gicht serös-plastische Entzündungen der Augenhäute, vor allem der Sklera, der Iris etc. veranlassen. Man wird die Ursache für die Entzündung darin suchen müssen, dass entweder die urathaltige Flüssigkeit die Gewebe reizt und entzündet, oder dass die Harnsäure oder andere Stoffwechselprodukte sich in feinen Massen im Gewebe ausscheiden. Sodann können sich die Entzündungen

so steigern, dass grössere, klinisch sichtbare Ablagerungen in den Geweben auftreten. Diese wahrnehmbaren Concremente beweisen am deutlichsten die Bedeutung der Gicht als entzündungerregender Faktor.

Die Entstehung dieser grösseren Ablagerungen wird auch für das Auge am besten durch die Ebstein'sche Anschauung erklärt, nach der zunächst die urathaltige Flüssigkeit an gewissen Stellen, besonders dort, wo langsame Circulation herrscht, Entzündung hervorruft, und dass erst die Läsion des Gewebes die Ablagerung der Harnsäure veranlasst.

Die genannten Veränderungen — serös-plastische Entzündung und Ablagerung von Concrementen — konnte ich, theils neben-, theils nacheinander, bei einer Patientin in höchst lehrreicher Weise verfolgen.

Nachdem an einem Auge mehrere Wochen eine leichte Skleritis gewöhnlicher Art bestanden hatte, traten zusammen mit schwereren Störungen des Allgemeinbefindens und Auftreten von Tophi an verschiedenen Stellen des Körpers unter der Haut, am Ohr etc. zunächst ein kegelförmiger Knoten zwischen Aderhaut und Netzhaut und bald darauf unter Zunahme der Skleritis ein steinharter kegelförmiger Knoten an der Sklera in Erscheinung. Der Herd im Auge lag unterhalb der Papille, stellte sich dar wie ein kegelförmiger Aderhauttumor mit circumscripter gespannter Ablatio retinae von ca. 3 mm Höhe und konnte nicht anders als durch Ablagerung einer festen Masse zwischen Aderhaut und Retina erklärt werden.

Der Herd an der Sklera trat einige Tage später auf, lag gerade nach oben am Bulbusäquator, besass 5 mm Breite und 3 mm Höhe und gab bei dem Beklopfen die Resistenz und den Klang von Stein. Wenige Tage später setzte eine heftige serös-plastische Iridocyclitis mit zahlreichen Beschlägen, hintern Synechien und Glaskörpertrübungen ein. Zeitweise sah man sogar ein Exsudat im Kammerwinkel abgesetzt.

Die Knoten schwanden unter geeigneter Behandlung zusammen mit den Ablagerungen im Körper, die Entzündung nahm im Laufe einiger Wochen stetig ab und heilte schliesslich vollkommen aus mit Hinterlassung einiger hinterer Synechien. An der Stelle des

Aderhautknotens blieb eine gelblich-weisse Verfärbung zurück. Das Sehvermögen stieg wieder auf $^6/_{12}$.

Der überaus günstige Ausgang lässt sich nur dadurch erklären, dass der Harnsäure an sich keine allzuschweren entzündungerregenden Eigenschaften zukommen, ein Umstand, den auch die klinische Erfahrung bei Gelenkentzündung zeigt, und auf den Leber auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen mit Harnsäure besonders hinweist.

Als Beispiel weniger intensiver, mehr seröser Entzündung durch Gicht möchte ich noch einen Fall von ausgesprochener Episkleritis periodica fugax erwähnen, bei dem die gichtische Grundlage ausser Zweifel stand. Fuchs hat jüngst dieses zuerst von Gräfe, dann von Hutchinson, Nettleship und andern beschriebene Krankheitsbild näher charakterisirt und zahlreiche Krankengeschichten mitgetheilt. Unter den ätiologischen Momenten zog Fuchs die Gicht stark in Betracht. Da aber keiner seiner Patienten ausser Uebernährung unzweifelhafte andere gichtische Symptome dargeboten hatte, musste er die Frage, in wie weit Gicht die Ursache war, in Zweifel lassen.

Ganz in Uebereinstimmung mit den englischen Autoren, die die Episkleritis fugax gerade bei Gicht beobachtet hatten, konnte ich sie bei einem Herrn, der seit Jahren an ausgesprochener Gicht gelitten, wiederholt Podagraanfälle durchgemacht und Trinkkuren gebraucht hatte, feststellen. Innerhalb weniger Wochen beobachtete ich Episkleritis erst am rechten, dann am linken, dann wieder am rechten Auge. Ihr Auftreten und Verschwinden hing auf's deutlichste zusammen mit Schwankungen der Grundkrankheit.

Dieser ersten Gruppe von gichtischen Augenerkrankungen, bei denen die Gicht direct ausgesprochene Entzündungen der verschiedenen Augenhäute mit oder ohne sichtbare Ablagerungen hervorruft, steht eine zweite Gruppe von Augenaffectionen gegenüber, die indireckt durch die Gicht veranlasst werden. Vor allem können gewisse Veränderungen des Circulationsapparates, die ihrerseits mannichfache Störungen veranlassen, das Bindeglied abgeben, da bekanntlich ausgedehnte Veränderungen des Circulationsapparates besonders im Sinne

frühzeitiger Atheromatose der Gefässe eine häufige Folge der verschiedenen Gichtformen darstellen. Hierher gehört die Beobachtung, dass bei einem ausgesprochenen Gichtkranken recidivirende Glaskörpertrübungen zum Theil deutlich hämorrhagischen Charakters erst am rechten, dann am linken Auge in Erscheinung traten. Die schweren Glaskörperveränderungen führten am rechten Auge weiterhin zu Linsentrübungen und dann zur Ablatio retinae.

Bei einem andern hochgradigen Gichtkranken, der wiederholt Podagra und andere Störungen gehabt und deshalb seit Jahren regelmässig Karlsbad besucht hatte, fand ich als Ursache einer plötzlichen Sehstörung einseitige Retinitis hämorrhagica mit massenhaften kleinen Blutungen bei engen Arterien und mässig starker venöser Hyperämie. Das Vorhandensein von Eiweiss im Urin und der übrige Urinbefund sprachen für gichtische Veränderungen in den Nieren. Auch bestand an beiden Augen Cataracta incipiens.

Ferner gehören hierher gewisse Formen von Hornhauterkrankungen mit sklerosirendem Charakter, die im wesentlichen auf primäre Veränderungen in den ciliaren und episkleralen Gefässen zurückgeführt werden müssen. Auch hier hatte ich bei einer ausgesprochen gichtischen Dame einen charakteristischen Fall beobachtet. Bereits seit 20 Jahren waren recidivirende Entzündungen der Hornhaut aufgetreten, die zu immer dichteren, theils oberflächlichen, theils tiefen, eigenartigen sklerosirten Trübungen geführt hatten. Einen gewissen Uebergang zu den directen entzündlichen Veränderungen konnte ich darin sehen, dass offenbar zeitweise Episkleritis mit im Spiel war.

Weniger hochgradige Randentzündungen der Cornea mit und ohne kleine Infiltrate sah ich auch sonst bei Gichtkranken, ebenso entschieden Neigung zu Hordeolum- und Chalazionbildung.

Mit wenigen Worten möchte ich noch die Beziehungen der Gicht zum Glaucom streifen, worauf von den verschiedensten Seiten hingewiesen ist. Unter meinen Glaucompatienten — in Thüringen kommt Glaucom besonders auch bei ärmeren Leuten häufig vor — unter meinen Glaucompatienten sage ich, habe ich bei den meisten keine Anhaltspunkte gefunden, bei mehreren bestand ein gewisser

Verdacht und bei einigen aus der Privatpraxis lag offenbar Gicht vor. Besonders bei zwei Fällen trat die Abhängigkeit des Glaucoms von der Allgemeinkrankheit auffallend hervor.

Bei einer gichtischen Dame, die seit Jahren an Migräne gelitten hatte, traten anfangs Prodromalsymptome, dann leichte Anfälle und schliesslich ein schwerer entzündlicher Glaucomanfall auf, weshalb die Iridectomie ausgeführt wurde. Einige Tage darauf steigerten sich die Beschwerden des Allgemeinbefindens zum ausgesprochenen Gichtanfall, erst an einem, dann am andern Fuss.

Bei einem andern Fall trat Glaucoma inflammatorium subacutum in Erscheinung, so wie die Gicht mehr Beschwerden verursachte. Durch die antiarthritische Behandlung wurde der glaucomatöse Process auf das günstigste beeinflusst.

Zur Erklärung des Zusammenhangs von Gicht und Glaucom wird man die Neigung der Augenhäute zu Entzündungen, sowie gewisse Gefässveränderungen und abnorme Rigidität der Sklera heranziehen müssen.

M. H.! Das Angeführte, das sich nur auf Fälle bezog, in denen die Grundkrankheit zweifellos feststand, beweist, dass auch wir in Deutschland mit der Gicht als Ursache für Augenkrankheiten rechnen müssen.

Wenn ferner die ausgesprochne Gicht schwere Veränderungen am Auge hervorruft, so werden auch die leichteren Fälle der uratischen Diathese Störungen zu veranlassen im Stande sein. So sehr man sich auf der einen Seite hüten muss, auf Grund eines zweideutigen Symptoms hin sofort die Diagnose der uratischen Basis für bewiesen zu erachten, so sehr muss man auf der andern Seite sich bestreben, in zweifelhaften Fällen auch nach dieser Richtung hin zu forschen, genauere diagnostische Merkmale kennen zu lernen und bei wirklich arthritischen Kranken die richtige Diagnose möglichst frühzeitig zu stellen, da strenge Diät und antiarthritische Therapie, besonders Trinkkuren, viel zu leisten vermögen.

## Discussion.

Herr Nieden, der sich in letzter Zeit viel mit der Frage des Einflusses der gichtischen Allgemein-Erkrankung auf solche des Auges beschäftigt hat und glaubt, dass auch hier denselben betr. Aetiologie eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt werden müsse, kann sich völlig den Ausführungen Wagenmann's anschliessen. Viele der bis jetzt als „rheumatische" Iritis aufgefassten Fälle werden sich als auf Gicht beruhend bei genauerer Untersuchung ergeben und dieselben zeichnen sich, ganz ähnlich dem plötzlichen Auftreten der allgemeinen gichtischen Anfälle, durch ihr fulminantes Auftreten aus, die dann ebenso auch auf geeignetes therapeutisches Eingreifen hin zur raschen Abheilung und zum Verschwinden gelangen. Ebenso charakteristisch sind die recidivirenden Glaskörpertrübungen resp. Hyalitis als auf gichtischer Ursache beruhend anzusehen und können für dieselbe fast als pathognomonisch gedeutet werden.

Betreffs der Diagnose der Harnsäureüberladung des Organismus aus dem Nierensecret weist Nieden auf die bequeme, rasche und sichere Methode des Zusatzes der Esbach'schen Pikrinsäurelösung hin, wie sie bekannter Weise zur Albuminbestimmung des Urins benutzt wird. Nach zwei- bis dreimaligem 24stündigen ruhigen Stehen der Mischung pflegt sich die crystallisirte Harnsäure fast vollständig aus dem Harne abzuscheiden und ist damit ein einfacher Weg zur raschen quantitativen Bestimmung des Harnsäuregehaltes des Urins gegeben. Der Vereinfachung halber ist es nun nicht nöthig, sich nur des Esbach'schen Reagens-Cylinders zu bedienen, sondern kann jedes Reagensglas hierzu dienen, an dem man nur die Volumsverhältnisse des zu prüfenden Harns und der Zusatzflüssigkeit genau nach dem Esbach'schen Cylinder festgestellt und vermittelst eines Feilenstriches die entsprechende Marke an der Glaswand angebracht hat.

Für die praktische schnelle Bestimmung ist diese Methode als hinreichend genügend und sicher zu bezeichnen und daher zu empfehlen.

Herr Pflüger kann die Mittheilungen vom Collegen Wagenmann in mehreren Punkten voll bestätigen. Auf arthritischer Grundlage beobachtete er ausschliesslich in der Privatpraxis:

1. häufig recidivirende flüchtige Skleritis und Episkleritis,
2. recidivirende Glaskörpertrübung,
3. glaucomatöse Erkrankungen,

Herr Hirschberg.

Die gichtischen Erkrankungen habe ich vielfach beobachtet und stimme mit dem Herrn Redner überein; es besteht aber doch ein Unterschied zwischen den englischen und deutschen Kranken.

Zwei Erkrankungen möchte ich besonders hervorheben:

1. glänzende, offenbar anorganische Ablagerungen in umschriebenen Flecken rings um den gelben Fleck, auf beiden Augen;
2. heftige wiederkehrende Regenbogenhautentzündung bei jungen Leuten mit ererbter Gicht.

Herr Purtscher.

Auch ich habe mehrfach Augenaffectionen beobachtet, die offenbar auf gichtische Diathese zurückgeführt werden mussten.

Allein ich möchte nur hervorheben, dass die gichtische Diathese eine besondere Disposition zu schwererer entzündlicher Reaction nach operativen Eingriffen zu bedingen scheint. Ich sah sowohl nach Extractionen, als auch nach einfachen Iridectomien bei gichtischen Individuen schwere serös-plastische Irido-Cyclitis, welche besonders ausgezeichnet war durch mitunter sich wiederholende dunkle Blutergüsse in die Kammer.

Ich habe es mir daher zum Grundsatz gemacht, Extractionen an unzweifelhaft gichtischen Individuen stets präparatorische Iridectomien vorauszuschicken.

Herr Alexander.

Ich wollte nur darauf aufmerksam machen, das Herr Snellen schon vor vielen Jahren die Behauptung ausgesprochen und,

wenn ich nicht irre, auch den Beweis dafür geliefert hat, dass durch Ablagerung von Uraten in die Gefässe der Choriodea glaucomatöse Drucksteigerung hervorgerufen werden könne.

Herr Horstmann macht auf den Zusammenhang der bandförmigen Keratitis bei sonst gesunden Augen mit der Gicht aufmerksam.

Herr Leber.

Ich habe schon 1879 in einem Vortrag bei der damaligen Versammlung unserer Gesellschaft über die Aetiologie innerer Augenentzündungen, in dem ich auch das Vorkommen von Augenerkrankungen bei der Gicht berührte, eine eigenthümliche Form von Conjunctivitis erwähnt, die ich in zwei Fällen zugleich mit Anfällen von Podagra, einmal sogar bei zwei aufeinander folgenden Anfällen beobachtet habe. Die Affection hat ihren Sitz in der Conjunctiva bulbi und dem subconjunctivalen Gewebe, war wiederholt auch mit starker Injection und Schwellung der Umschlagsfalte verbunden, tritt aber nicht sectorenförmig auf, wie die gewöhnliche Episkleritis, sondern mehr gleichmässig um den Hornhautrand verbreitet. Ich habe seither noch einen weiteren Fall bei einem an schweren Gichtanfällen leidenden Collegen gesehen, wo sie auch mit sehr heftigen Schmerzen im Auge verbunden war.

## XXIII.

# De l'Importance de la thérapeutique locale dans les irido-choroïdites infectieuses, sympathiques et autres.

par

**A. Darier (Paris).**

Qui de nous n'a observé de ces irido-choroïdites, de ces irido-cyclites graves se terminant souvent par la cécité, soit par phtisie du globe oculaire, soit par dégénérescence glaucomateuse?

L'étiologie de ces affections est diverse.

On incrimine le plus souvent la scrofule ou plutôt la tuberculose; souvent aussi la syphilis héréditaire ou acquise, le rhumatisme ou tout autre infection directe ou réfractée.

Enfin, nous avons encore toute cette classe si redoutable des irido-choroïdites sympathiques dont la symptomatologie, depuis l'alpha jusqu'à l'oméga nous donne un tableau absolument identique à celui des iridochoroïdites dont nous venons de parler, avec seulement une évolution plus rapide, plus foudroyante.

Je crois, pour ma part, qu'on peut les considérer toutes comme infectieuses, avec cette nuance que les premières sont des localisations d'une infection générale, tandis que l'ophtalmie sympathique est la simple propagation d'un processus infectieux localisé d'abord à un œil, gagnant ensuite l'autre, par continuité.

Quand je parle ici d'ophtalmie sympathique je fais absolument abstraction de ces irritations réflexes, glaucomateuses ou autres, qui forment une classe bien à part de complications sympathiques.

Tous, nous savons combien sont graves ces infections et combien précaires nos moyens thérapeutiques.

Un seul traitement, toujours le même, nous donne quelque espoir de guérison, c'est le traitement mercuriel pratiqué avec énergie et constance. Pourquoi? parce qu'il constitue, pour nous, la seule médication que nous ayons trouvée jusqu'ici capable d'enrayer une infection oculaire profonde.

Pourquoi ne pas intervenir localement? De plus en plus on en arrive à cette idée, si simple et si naturelle, de la localisation thérapeutique précise et immédiate à mesure que l'on reconnaît l'importance et la marche des infections locales ou localisées.

C'est sur ce terrain de la thérapeutique locale, que je viens me placer encore aujourd'hui; j'ai déjà, ici même, il y a deux ans, traité cette question en insistant sur l'utilité et l'efficacité des injections sous-conjonctivales. Vous me permettrez aujourd'hui, de ne pas revenir sur ce sujet, car la polémique quo j'ai soutenue a duré suffisamment pour prouver que tous ceux qui ont une longue et ancienne pratique de cette thérapeutique sont unanimes à convenir de son efficacité, dans un certain nombre de cas, tout au moins.

Dans certaines irido-choroïdites graves, après des améliorations successives, par les injections sous-conjonctivales de sublimé, la marche de l'affection, malgré une cure mercurielle, locale et générale, des mieux conduite, peut tendre vers une issue fatale; aussi bien dans l'irido-choroïdite primitive que dans l'ophtalmie sympathique. A la suite d'une séerie de cas de cette dernière catégorie, guéris sans énucléation, j'en étais arrivé, à considérer cette mutilation comme souvent évitable. Après deux cas malheureux je suis revenu de cette idée, j'avais voulu éviter l'énucléation du premier œil, parce qu'il avait une vision supérieure à celle de celui pris par sympathie. Depuis, je n'ai plus hésité et j'ai pratiqué l'énucléation le plus tôt possible.

Quant l'ablation de l'œil est faite, dès le début de l'infection du deuxième œil, la guérison est souvent fort vite obtenue avec et même, sans les injections sous-conjonctivales, par les simples et classiques frictions mercurielles.

Mais il arrive souvent qu'on n'est consulté que trés tard, quand l'irido-choroïdite sympathipue est dans toute son intensité; on a

beau alors faire l'énucléation et toutes les frictions possibles, l'œil sympathisé n'en va pas moins, trop souvent, à une perte certaine.

Dans un cas de ce genre, dont l'observation suit, j'ai eu le bonheur de conserver un œil avec un tiers de vision, par le fait de la thérapeutique locale que je lui ai fait subir. A la suite de plusieurs rechutes, de plus en plus graves, survenues après des améliorations successives, produites par le traitement général et local, voyant la pupille s'oblitérer complétement et la chambre antérieure se remplir constamment de nouveaux exsudats infectieux, je pensai qu'il était indiqué d'évacuer systématiquement l'humeur aqueuse infectée et de chercher à la remplacer par un liquide désinfectant injecté sous la conjonctive. Le résultat fut long à se produire, mais manifestement favorable et dû, certainement, à cette intervention locale; car les traitement antérieurs s'étaient montrés absolument impuissants à guérir ou à prévenir des rechutes continuelles et de plus en plus graves.

Mais un seul cas de ce genre, ne prouverait encore rien, s'il n'était confirmé par d'autres.

A la suite d'une infection secondaire tardive sur un œil opéré depuis six semaines de la cataracte, j'eus l'occasion d'observer une irido-choroïdite des plus graves avec exsudats abondants dans la chambre antérieure, chemosis, céphalalgie, etc. La malade m'arrivait de province. Sans plus tarder je pratiquai, en présence de la violence des ascidents, la paracenthèse de la chambre antérieure et injectai sous la conjonctive profondément une pleine seringue de Cy. Hg. 1/2000, le soir même 4 sangsues sont appliquées à la tempe. Les frictions hydrargyriques déjà prescrites par le médecin sont continuées. Trois jours après amélioration très remarquable: plus de douleur, plus d'exusudats dans la chambre antérieure. Trois nouvelles sangsues à la tempe.

Au bout de huit jours, la malade se disant guerie veut retournèr chez elle. D'ici peu une iridotomie rendra le vue à cet œil.

Tout récemment encore, dans un cas d'infection post-opératoire au 3e jour, avec menace de panophtalmie foudroyante, j'ai obtenu, par la même intervention locale, un succès aussi complet que possible.

Mais le cas où la méthode m'a montré tout son pouvoir est celui d'une femme qui me fut amenée pour une double irido-choroïdite avec exsudats abondants sur la face postérieure de la cornée, sur la cristalloïde et dans l'angle irido-cornéen.

La vision de chaque œil était très faible; à peine les doigts étaient-ils comptés à quelques centimètres. Impossible de voir le fond de l'œil à cause des troubles des milieux et malgré la dilatation de la pupille par des instillations antérieures d'atropine.

Prévoyant une longue durée de la maladie et craignant des complications glaucomateuses, car la tension oculaire était relativement élevée, je pratiquai de suite, sur un œil, une ponction et une injection sous-conjonctivale. Trois jours après, le tableau avait changé; les milieux étaient tellement éclaircis qu'on pouvait voir le fond de l'œil, ce qui m'engagea à intervenir de la même façon sur l'autre œil.

Bref, après deux ou trois ponctions à chaque œil, et six à sept injections sous-conjonctivales, la guérison fut complète.

Un fait, qu'il est bon de noter; c'est que, presque chaque fois, quelques jours après la ponction, de nouveaux précipités se formaient daos la chambre antérieure... Mais, il faut lire ces particularités dans l'observation détaillée qui suit.

Est-ce à dire que dans tous les cas d'irido-cyclites avec trouble de l'humeur aqueuse l'évacuation de ce liquide louche est indiquée? Je n'oserais aller si loin, et pourtant, combien précieux pour le diagnostic serait l'examen microscopique et bactériologique du liquide évacué.

On voit, tous les jours, je le sais, des précipités sur la membrane de Descemet disparaître sous la seule influence du traitement général, et, je crois que, jusqu'à plus ample expérience, il faudra reserver la ponction aux cas graves où il est urgent d'intervenir coûte que coûte.

L'indication exacte et précise des différentes interventions ne nous sera donnée que quand l'examen chimique et bactériologique nous aura fourni des éléments de diagnostic irréfutables.

Du reste il n'y a rien de bien nouveau dans l'idèe de la ponction de la chambre antérieure qui a déjà été fréquemment

appliquée par de nombreux et éminents praticiens. A elle seule, cette intervention a donné dans bien des cas des résultats encourageants: mais je me crois autorisé à affirmer que, combinée avec les injections sous-conjonctivales, la ponction de la chambre antérieure à une action infinement plus rapide et plus profonde. Ces faits paraissent si faciles à expliquer qu'on serait tenté de se demander, pourquoi l'application s'en est fait attendre si longtemps?

Observation I. — Ophtalmie sympathique, énucléation, inonctions, injections sous-conjonctivales, amélioration, rechute, ponctions de la chambre antérieure combinées avec injection sous-conjonctivale, guérison.

Mlle. E. B..., âgée de 23 ans, se présente à nous le 31. juillet 1893, se plaignant de ce que depuis un mois elle perd la vue du seul œil qui lui reste. Le premier œil présente l'aspect d'un moignon de globe oculaire dont on a réséqué le segment antérieur (operation de Critchet). Ce moignon n'est pas douloureux. Malgré cela il n'y a pas de doute possible, nous sommes en présence d'une ophtalmie sympathique, iridochoroïdite avec occlusion pupillaire complète, troubles de l'humeur aqueuse et dépôts abondants sur la membrame de Descemet; impossible de voir le fond de l'œil. V = 1/60.

Sur-le-champ je fais l'ablation du moignon en même temps que je pratique une injection sous-conjonctivale de Cy. Hg. et prescris une cure par inonction.

Le 2 août, 2 jours après, la vision est déjà notablement améliorée V = 1/15, 2e injection sous-conjonctivale d'une pleine seringue de Cy. Hg. 1/2000, et application de 2 sangsues à la tempe 3 heures plus tard.

Deux ou trois autres injections sous-conjonctivales et applications de Sangsues accompagnèrent le traitement général par les frictions hydrargyriques jusqu'au 27 août. A ce moment la vision est trés notablement améliorée, mais la pupille reste toujours indilatable et la membrane de Descemet couverte d'un pointillé jaunàtre encore très évident à l'œil nu. V = 1/4, lit n° 4 de près.

Lc malade continue les frictions tous les jours sans manquer.

Malgré tout, le 6 septembre, les dépôts sur la membrane de Descemet redeviennent plus abonbants. V = 2/15.

Malgré un certain degré de stomatite, je mets la malade aux injections hypodermiques quotidiennes et diluées de Cy. Hg. (Cy. Hg. lg Na Cl. 7 gr. Eau distillée bouillie 5000).

Au bout de 10 jours de ce traitement un repos est jugé nécessaire, la malade retourne à son village où elle continue son traitement.

Le 28 septembre, elle revient avec la vision notablement abaissée. Descemetite abondante V = 1/15, pupille toujours indilatable. Je me décide alors à évacuer le liquide de la chambre antérieure par une ponction à la lance au bord supérieur de la cornée — en même temps que je fais une injection sous-conjonctivale d'une pleine seringue de Cy. Hg. 1/5000. — 3 heures après, application de deux sangsues à la tempe.

Deux jours plus tard, l'œil est beaucoup plus clair.

Néanmoins j'évacue encore le liquide de la chambre antérieure en entrebaillant la plaie avec la spatule, et je pratique encore une injection sous conjonctivale.

Je répète une troisième fois cette manœuvre qui paraît agir favorablement.

Le 9 octobre, V = 1/8.

Le 11 octobre, V = 1/6.

Le 14. Les dépôts sur la membrane de Descemet augmentent de nouveau V = 1/10.

Le 15, nouvelle paracentèse suivie d'injection sous-conjonctivale une pleine seringue 1 $^{0}/_{00}$; sangsues.

Le 22 octobre. Descemetite moins marquée. V = 1/6.

Le 26 octobre, injection sous-conjonctivale très douloureuse.

Le 8 novembre, nouvelle rechute, nouvelle paracentèse, injection sous-conjonctivale 1/3000.

Les 16 novembre, 23 novembre, 30 novembre, injections sous-conjonctivales simples, 1/2 seringue 1/5000.

Depuis ce moment la descemétite ne revient plus jamais aussi forte. La malade se sentant mieux demande à retourner dans son

pays. Avant de la laisser partir, le 13 décembre, je fais encore une paracentèse et une injection sous-conjonctivale pleine seringue 1/2000.

Le 20 décembre, V = 1/6, lit de près n° 6 de Wecker.

La malade part pour son pays où elle doit continuer ses frictions générales qui n'ont pas été cessées un seul jour pendant tout son traitement. En outre 2 séries de 20 injections hypodermiques de Cy. Hg. de 0,01 centig ont été faites également. D'autres médications avaient été prescrites mais sans résultats appréciables (pilules d'iodoforme, poudre des calomel. Permanganate de potasse, salol, etc...).

Après un peu plus d'un mois d'absence, la malade revient le 27 janvier 1896 et nous avons le plaisir de constater que la guérison s'accentue de plus en plus.

La vision s'est notablement améliorée, la malade lit de près les plus fins caractères, et de loin V = 1/3.

La pupille est toujours complètement soudée et indilatable, avec des dépôts tout autour. Il faut prendre la lampe pour distinguer encore quelques traces de précipités sur la Descemet.

A l'ophtalmoscope on voit parfaitement le fond de l'œil, la papille est un peu congestionnée, les vaisseaux tortueux un magma noir et blanc strié de rouge sur le bord de la papille montre le reliquat d'anciennes hémorrhagies.

Observation II. — Iridochoroïdite double trés grave avec exsudats sur la cristalloïde et la membrane de Descemet. Trouble intense des milieux permettant à peine de voir le reflet rouge du fond de l'œil. Guérison rapide par paracentéses et injections sous-conjonctivales répétées.

Mme. D..., 50 ans. Antécédents rhumatismaux. Depuis 4 ans souffre de douleurs dans les chevilles à cause de l'humidité du lavoir. Elle change pour cette raison son métier de blanchisseusse pour celui de repasseuse.

Mm. D. est amenée par son fils à ma clinique car elle ne voit pas à se conduire, elle compte avec peine les doigts à 50 centimètres.

Les pupilles sont moyennement dilatées, la cornée présente à sa face postérieure des taches blanches trés petites irrégulièrement disséminées mais ne ressemblant pas à la descemétite ou à ce qu'on a appelé kératite ponctuée de l'iritis séreuse, etc. Ce n'est pas à ce type d'affection que nous avons affaire ici. Dans l'angle irido-cornéen inférieur et en quelques points en haut, on aperçoit de ces petits points blancs comme de petits tubercules, il y en a sur la face post de la cornée et sur la cristalloïde antérieure, l'iris est infiltré et décoloré, adhérent par quelques synéchies post.

L'humeur aqueuse est louche, impossible de savoir si le corps vitré et le fond de l'œil sont sains car c'est à peine qu'avec l'ophtalmoscope on peut obtenir un reflet rouge du fond de l'œil.

La tension intra-oculaire est notablement augmentée.

Je juge la situation très grave étant donné que les deux yeux sont très sérieusement compromis.

Continuer l'usage de l'atropine me paraît dangereux. Quant à pratiquer une iridectomie en plein processus phlegmasique, il n'y faut pas songer, on ne peut pas non plus espérer d'un traitement général par le salicylate ou les frictions mercurielles, une amélioration assez rapide pour enrayer le processus glaucomateux imminent.

Ne parait-il pas plus logique d'agir directement sur le mal lui-même, d'évacuer le liquide et les exsudats infectieux qui remplissent la chambre antérieure, de diminuer ainsi par une ponction, la tension intra-oculaire et de tacher de fair pénétrer un liquide antiseptique dans les milieux intra-oculaires, soit directement, soit par injection sous-conjonctivale?

C'est ce qui fut fait avec un résultat tel qu'il me parait que cette thérapeutique locale doit être préférée dans bien des cas à la thérapeutique générale si banale si tardigrade et l'on peut dire même si ignorante et si monotone pour toutes les affections oculaires graves. Le mercure toujours et toujours le mercure, même dans le rhumatisme et même dans l'ophtalmie sympathique qui n'a pourtant rien de syphilitique. Si nous devons tant le prodiguer, tachons au moins de ne l'administrer qu'à coup sûr, car il n'est pas un médicament toujours inoffensif.

Donc sans prescrire aucun traitement général jusqu'à plus ample informé, je choisis l'œil gauche le plus gravement atteint et après l'avoir bien cocaïnisé, je fis avec la lance une ponction dans le limbe scléro-cornéen, un flot de liquide me jaillit à la figure. Une injection sous-conjonctivale d'un centimètre cube d'une solution de Cy. Hg. à 1/5000 est pratiquée loin de la cornée et un bandeau occlusif est appliqué sur cet œil. — 4 jours après une amélioration considérable s'est produite dans l'œil opéré dont $V = {}^1/_{20}$, et même dans son congénère dont $V = 1/40$, alors que la fois précédente, la malade comptait à peine les doigts. Du reste, la chambre antérieure, de l'O. G. ne présente plus cet aspect trouble si marqué; on voit très bien la structure de l'iris et des opacités ponctuées sur le cristallin, la pupille se dilate facilement sous l'influence de l'atropine, on aperçoit un peu le fond de l'œil.

A droite, il y a encore de nombreux dépôts sur la face posterieure de la cornée et sur la cristalloïde, mais il y a amélioration incontestable.

Comment expliquer cette amélioration de l'autre œil qu'on pourrait appeler sympathique? La communication lymphatique entre les deux yeux est pour moi l'explication la plus simple quoique la plus discutée. Si l''infection se propage de l'œil malade à l'œil sain „per continuitatem", pourquoi l'agent thérapeutique ne suivrait il pas le même chemin.

Bref encouragé par le résultat obtenu je n'hésitai pas à appliquer la même thérapeutique à l'œil droit: paracentése de la cornée et injection sous-conjonctivale, et le soir application de 4 sangsues à la tempe, Instillation d'atropine O. G.

8 février, — O. D. le dernier ponctionné est très amélioré, les milieux sont beaucoup plus clairs et la vision s'est élevée à 2/15; lit de prés n° 8. L'œil gauche le premier opéré n'a bénéficié que de moitié $V = 1/15$ et lit n° 9 de près; les milieux sont moins clairs que de l'autre côté. Il paraît donc hors de doute que l'œil ponctionné et injecté subit une amélioration double de celle amenée sur le congénère. Comment prouver mieux l'importance de la thérapeutique locale!!

En 8 jours, une iridochoroïdite des plus graves ayant rendu la malade inapte à se conduire, a été jugulée et la vision améliorée au point de permettre à la malade non seulement de se diriger seule, mais encore de lire des caractères moyens. Et tout cela sans aucun traitement général.

Le 10 février. — Nouvelle ponction O. G. avec injection sous-conjonctivale d'un centimètre cube de Cy. Hg. 1/2000 réaction violente et très douloureuse. (J'avais oublié de faire appliquer les sangsues qui atténuent bien la douleur.)

Le 13 février. — Les deux yeux sont presque guéris les milieux sont limpides;

O. D. V. = 1/4; de près, lit n° 7.

O. G. V. = 1/4; de près, lit n° 7.

Après ces trois interventions énergiques pour donner quelque repos à la malade, je la soumets au traitement général suivant.

Tous les jours, frictions avec une ampoule de 3 gr. de lanoline hydrargyrique, à la partie interne de chaque membre alternativement, et tous les soirs, frictions locales, au pourtour des deux orbites, à l'intérieur, deux puis trois grammes de salicylate de soude. Atropine de temps à autre.

Malgré ce traitement énergique trés exactement suivi et qui provoque bientôt de la stomatite, l'état local s'aggrave du côté de l'œil droit qui n'a encore subi qu'une seule intervention locale. (On chercherait en vain des preuves plus éclatantes de la supériorité du traitement local sur la mëdication générale.)

Le 17 février. — O. D. s'est très notablement troublé, d'abondants exsudats se sont produits sur la face post de la cornée et sur la cristalloïde antérieure. V = 1/10. O. G. n'a pas perdu comme vision: V = 1/4, mais dans l'angle scléro-cornéen ont reparu quelques points blancs.

Je me décide à intervenir de nouveau localement à gauche, je pratique une simple paracentèse, tandis qu'à droite, je fais en outre de la ponction, une injection sous-conjonctivale à 1/2000 (un centimètre cube).

En quelques jours, la vision remonte à 1/4 de cet œil tandis que O. G. V = 1 2 (23 février).

Cet état ne se modifiant pas jusqu'au 20 mars, je prescris 2 gr. puis 3 gr. d'iodure de potassium qui ne changent rien à l'état de la malade, qui se trouvant du reste parfaitement guérie, demande à travailler. On ne voit plus rien d'anormal à l'œil gauche, tandis que l'œil droit qui était primitivement le moins malade conserve des traces très marquées de l'iritis antérieure, dépôts pigmentaires abondants sur la cristalloïde antérieure.

Est-ce parce que l'intervention chirurgicale sur cet œil a été faite plus tardivement et moins énergiquement que sur l'autre œil? C'est possible, car la médication générale a été la même pour les deux yeux.

---

## Discussion.

Herr Pflüger:

Die Mittheilungen des Herrn Darier interessiren mich, da ich, wie ich glaube, der erste gewesen bin, welcher die subconjunctivalen Injectionen mit der Punction der vorderen Kammer systematisch verbunden hat. Dem französischen Congress 1891 habe ich darüber berichtet und bin ich dem Verfahren seither treu geblieben. Die Injectionen werden durch diese Combination viel besser vertragen, sind weniger schmerzhaft und können auch viel massiger angewendet werden bis zu 4 gr. Flüssigkeit. Leider habe ich trotz der energischen Localbehandlung einen Fall von sympathischer Cyclitis, über den ich vor einigen Jahren hier berichtet habe, der mit Fieberbewegungen und heftigen Kopfschmerzen eingesetzt hatte, verloren. Nach jeder Punction und Injection wurde der Zustand jedesmal vorübergehend besser; allein die Recidive wurden endlich doch Meister und der Bulbus wurde phthisisch.

## XXIV.

# Ueber Transplantation brückenförmiger Bindehautlappen bei ausgedehnter Hornhautverschwärung mit Irisvorfall.

Von

**L. Weiss (Heidelberg).**

M. H.! Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen hier in Kürze berichte über die günstigen Ergebnisse, die ich bei Anwendung eines Operationsverfahrens erhielt, das geeignet sein dürfte, in manchen Fällen von ausgedehnter Hornhautverschwärung mit Irisvorfall der drohenden Staphylombildung vorzubeugen, bezw. ein beginnendes Staphylom zur Rückbildung zu bringen.

Das von mir in solchen Fällen mit gutem Erfolg geübte Operationsverfahren besteht in der ausgiebigen Bedeckung des Substanzverlustes der Hornhaut durch Transplantation eines brückenförmigen Bindehautlappens über den Defect.

Die Zahl der so behandelten Fälle, über die ich hier kurz berichten will, ist bis jetzt eine kleine. Doch möchte ich aber noch deutlich hervorheben, dass ich mich nur dann zu einem operativen Eingriff entschlossen habe, wenn die in solchen Fällen sonst empfohlenen Mittel nicht zum gewünschten Ziele führten. Dabei möchte ich ferner noch ausdrücklich bemerken, dass mir die Fälle sehr wohl bekannt sind, in denen es, selbst bei ausgiebigem Irisprolaps, auch ohne Operation gelegentlich zu überraschend guten Heilungen kommt.

Nur dann, wenn die gewöhnlich empfohlenen Mittel versagten, habe ich mich zu einem operativen Vorgehen entschlossen.

Eine kurze Mittheilung der einzelnen Fälle dürfte am geeignetsten sein, das operative Verfahren näher zu besprechen.

1. Fall.

Ende September 1894 kam die 6jährige Auguste B. in meine Behandlung wegen eines ausgedehnten Hornhautgeschwürs, das fast die ganze untere Hälfte der Hornhaut einnahm. Das Hornhautgeschwür war durchgebrochen, die Iris war sammt dem Pupillarrand vorgefallen, die vordere Kammer aufgehoben. Der Irisprolaps bauchte sich vor.

Wie die Mutter erzählte, ist das Kind von Jugend auf schwächlich gewesen, der Vater ist an Phthise gestorben. Vor ca. 10 Tagen erkrankte das linke Auge, es bildete sich — wie die Mutter erzählt — „ein weisser Fleck" unweit von dem Hornhautrand, der rasch grösser wurde.

Patientin wurde gleich aufgenommen. Da man in den nächsten 8 Tagen mit den gewöhnlichen Mitteln nicht weiter kam, das eiterige Geschwür sogar noch etwas zunahm und die vordere Kammer ständig aufgehoben blieb, so entschloss ich mich am 6. October zur Operation.

Zur Deckung des grossen Hornhautdefects, der ungefähr die Grösse und Form hatte, die ich hier auf der Demonstrationstafel aufgezeichnet habe, wurde — nachdem der Bindehautsack mit Sublimatwasser ausgespült war — ein brückenförmiger Lappen aus der Conjunctiva bulbi unterhalb der Cornea gebildet, so wie Sie es hier angegeben sehen. Der Lappen wurde mit dem Sclerotom umschnitten und dann sammt dem subconjunctivalen Gewebe lospräparirt. Der lospräparirte Lappen wurde nun hinaufgeschoben und über den sich stark vorbauchenden Prolaps gelegt; damit der heraufgeschobene Bindehautlappen nicht wieder herunterrutschte, wurde durch den oberen Rand des Lappens ein Faden geführt, der seitlich oberhalb von der Hornhaut an der Conjunct. bulbi fixirt wurde, wie sie das hier angegeben sehen. Schliesslich wurde dann die Wunde in der Conjunct. bulbi unterhalb der Hornhaut mit einigen Suturen vernäht, resp. es wurden die Wundränder durch die Nähte nur genähert, in der Absicht, dass sich der übrig bleibende Theil der Wunde überhäutet.

Hierauf binocularer Verband.

Der Erfolg der Operation war überraschend. Der Bindehautlappen heilte an, schon am nächstfolgenden Tage war etwas vordere Kammer wieder hergestellt, das Geschwür schritt nicht weiter vor, der Geschwürsgrund reinigte sich, es stellte sich sogar eine ausgiebige Reparation von Hornhautgewebe ein, der schwach vorgebauchte Irisprolaps verheilte dauernd flach.

Aus dem mitgetheilten Fall geht hervor, dass der auf den eiterig infiltrirten Geschwürsgrund resp. auf die vorgefallene Regenbogenhaut transplantirte Bindehautlappen gut aufheilte, dass unter demselben sich der Geschwürsgrund reinigte, dass es zu einer überraschend ausgiebigen Reparation von Hornhautgewebe kam, und dass der Irisprolaps dauernd flach verheilte.

Hierzu möchte ich mir noch eine kurze Bemerkung erlauben. Anfänglich hegte ich nämlich Bedenken in Betreff der Ueberpflanzung eines Bindehautlappens auf einen eiterig infiltrirten Geschwürsgrund. Durch desinficirende Mittel bis in die tieferen Schichten hinein den Geschwürsgrund zu reinigen, schien mir aussichtslos und ich fürchtete anfänglich, dass der transplantirte Lappen eiterig inficirt und zerstört werde. — Statt dessen trat gerade im Gegentheil anstandslos eine gute Anheilung des transplantirten Bindehautlappens ein, noch mehr, der transplantirte Bindehautlappen schien einen günstigen Einfluss auf die Reinigung und Reparation des unterliegenden Geschwürsgrundes auszuüben. Möglicherweise unter dem Einfluss des blutreichen Bindehautlappens, der neues Ernährungsmaterial herbeiführte, kam es zu einer ausgiebigen Reparation von Hornhautgewebe.

Noch eins sei bemerkt:

Wie die Verhältnisse bei dem mitgetheilten Falle lagen, als derselbe in meine Behandlung kam, wäre durch Anwendung des Galvanokauters wohl auch ein Stillstand im Fortschreiten des Geschwürs zu erreichen gewesen; damit allein war es im vorliegenden Fall aber nicht gethan. Hier, wo mehr als die Hälfte der Hornhaut eiterig zerstört war, die Iris in grosser Ausdehnung vorlag und sich vorbauchte, die vordere Augenkammer ständig schon seit vielen Tagen aufgehoben war, — hier erfolgte die angestrebte flache Verheilung des vorgebauchten Irisprolaps, nachdem zur Deckung des

grossen Defects neues gefässhaltiges Gewebsmaterial in Form eines breiten Bindehautlappens über den Irisprolaps gelegt worden war.

Die Abtragung nicht nur von kleinen, sondern auch von grösseren Irisprolapsen hat mir schon öfters sehr gute Erfolge gegeben, hier aber, wo nahezu die ganze untere Hälfte der Iris vorlag, musste ich aus naheliegenden Gründen denn doch diesbezügliche Bedenken hegen.

Ob allein eine Punction des Irisprolaps — wie mir von angesehener Seite bemerkt wurde — im Stande gewesen wäre, flache Verheilung herbeizuführen mit Herstellung der vorderen Kammer etc., lasse ich dahingestellt, da mir eigene Erfahrungen in dieser Beziehung hin abgehen.

Was den weiteren Verlauf des Falles betrifft, so sei bemerkt, dass Pat. von Zeit zu Zeit zur Untersuchung kam. Der Anfangs nahezu quer über die Hornhaut gespannte Bindehautlappen zeigte mit fortschreitender Reparation des Hornhautgewebes auf der vorderen Seite eine mehr und mehr zunehmende knieförmige Einbiegung, wobei der mediale Schenkel des brückenförmigen Bindehautlappens immer mehr zurücktrat. Der untere Theil der Pupille ist in die Narbe eingeheilt, die Pupille ist verzogen. Am Rande der verzogenen Pupille mehrere hintere Synechien. Das Sehen besserte sich mit der Zeit immer mehr. Ende December 1895 konnte $\frac{6}{10}$ gesehen werden.

Kosmetisch war das Aussehen des Auges dadurch noch nicht ganz zufriedenstellend, dass der transplantirte Bindehautlappen in Form eines stark vascularirten und leicht prominenten Streifens pterygiumähnlich vom temporalen Hornhautrand her zungenförmig sich allmählich abflachend bis etwa zur Mitte der Hornhaut reichte. Auf der temporalen Seite setzte sich ein flacher faltiger Wulst in die Conjunctiva bulbi fort.

Eine März dieses Jahres vorgenommene Durchschneidung dieser Falte besserte das Aussehen.

Ueber die weiteren Fälle will ich mich kurz fassen; sie werden an anderer Stelle ausführlich mitgetheilt werden.

Der 2. Fall betraf einen 9jährigen Knaben, der einige Jahre vorher das eine Auge durch ein centrales Hornhautgeschwür verloren hatte. Das Geschwür war damals durchgebrochen, die Iris mit dem Pupillarrand vorgefallen und eingeheilt. Jetzt besteht Leucom. adhaerens central. mit Drucksteigerung, Lichtschein, falsche Projection.

An dem anderen Auge bestand, als Patient in Behandlung kam, ein ausgedehntes, etwa die halbe Hornhaut einnehmendes, progressiv-eiteriges Geschwür. Das Geschwür war durchgebrochen; die vorgefallene Iris bauchte sich vor. An der Stirn, dicht über der Nase, ein grosser, stark absondernder Furunkel. Die Annahme liegt nahe, dass von dem Furunkel das Hornhautgeschwür inficirt ist.

Die Transplantation wurde in ähnlicher Weise ausgeführt, wie im ersten Fall. In den ersten Tagen wenig Reaction — nach einigen Tagen stellte sich bei starker Schwellung der Lider eine profuse schleimig-eiterige Secretion wie bei Pseudoblennorrhoe ein. Nachdem diese einige Zeit gedauert, trat Nachlass der Erscheinungen ein. Als das Auge wieder besser geöffnet und genauer untersucht werden konnte, zeigte sich der brückenförmige Lappen grösstentheils angeheilt, nur in der Mitte war ein kleines Stück zu Grunde gegangen, das Geschwür war gereinigt, die Kammer hergestellt.

Bei der Entlassung hatte das operirte Auge ein Sehschärfe von $\frac{6}{15}$. Eine dünne Bindehautfalte setzte sich von der Conjunctiva bulbi auf die Hornhaut. Wie bei dem ächten Pterygium führte eine Sonde unter diese Falte durch.

Im 3. Fall handelte es sich um ein partielles, kegelförmiges Staphylom, das den unteren Abschnitt der Hornhaut einnahm. Nach oben hin Hornhaut durchsichtig. Kammer sehr eng.

Zunächst wurde Iridectomie nach oben angelegt, um die Spannung herabzusetzen und dann das partielle Staphylom abgetragen.

Anfangs schien flache Verheilung erzielt zu werden, nach einiger Zeit bauchte sich das Staphylom aber wieder vor.

Bei der 2. Operation wurde abermals ausgiebig das Staphylom abgetragen; da sich dabei breit die Linse einstellte, wurde sie austreten gelassen, dann wurden die Wundränder durch 3 Catgutfäden

zusammengenäht und, um sichere Deckung zu haben, ein vorher lospräparirter, brückenförmiger Bindehautlappen über die Wunde gelegt. Die Heilung war völlig reizlos. An die Stelle des abgetragenen partiellen Staphyloms ist eine feste flache Narbe getreten.

In dem mitgetheilten Falle concurriren an dem guten Erfolg mehrere Momente, die Iridectomie, die Entfernung der Linse. die Naht der Wundränder und die Deckung der vernähten Wunde durch einen brückenförmigen Bindehautlappen.

Wenn sich bei dieser Concurrenz mehrerer Momente auch nicht annähernd die Bedeutung eines jeden einzelnen angeben und bemessen lässt, so dürfte doch wohl gerade die Deckung der Wunde durch ein blutgefässhaltiges gesundes Gewebe mit von Bedeutung sein insofern, als ein solches Gewebe wohl ganz besonders geeignet sein dürfte, Ernährungsmaterial herbeizuführen, um auf dem Boden der krankhaft veränderten Gewebe des Staphyloms ein festes, gesundes, widerstandsfähiges, neues Narbengewebe bilden zu helfen.[1])

Die Zahl der durch Staphylom Erblindeten ist in manchen Blindenanstalten eine grosse. Er wäre von grosser Wichtigkeit, wenn es gelänge, im einen oder anderen Fall durch das angegebene Operationsverfahren die Staphylomentwicklung und damit die Erblindung zu verhüten.

In dem 4. Fall war nahezu die ganze Hornhaut eiterig zerfallen. Die Möglichkeit, in diesem Falle durch die Operation einen Rest des Sehvermögens zu erhalten, war ausgeschlossen, es handelte sich ausschliesslich darum, einen Versuch zu machen, die staphylomatöse Vorbauchung des Narbengewebes zu verhüten. Dies ist bis jetzt gelungen, wobei jedoch bemerkt sein mag, dass die Zeit der Beobachtung noch relativ kurz ist.

---

[1]) Nebenbei sei bemerkt, dass bei der mikroskopischen Untersuchung der Staphylomwandung ein ganz aussergewöhnlich stark entwickeltes Epithel zu sehen war, dessen oberflächlichere Zellschichten verhornt waren. Die ganze Oberfläche des sehr dickwandigen Staphyloms wurde von einem durchscheinend homogenen dünnen Häutchen überzogen. Ich werde mir erlauben, in der Demonstrationssitzung einige Präparate aufzustellen.

Zum Schluss gestatten Sie mir noch einige wenige allgemeine Bemerkungen.

Die Bestrebungen, durch Bindehautlappen Hornhautgeschwüre, bezw. Defecte zu decken, sind nicht neu. Die Natur hat hierbei in dem sog. falschen Pterygium den Wege gezeigt, und die tagtägliche Erfahrung zeigt, dass Hornhautprocesse eine viel bessere Heiltendenz haben, sobald Blutgefässe in die Hornhaut, speciell zu den erkrankten Stellen gehen.

Gestützt auf umfangreiche Thierexperimente hat Schöler im Jahre 1876 unter bestimmter Indicationsstellung verschiedene Operationsmethoden der Ueberpflanzung von Bindehaut auf die Hornhaut angegeben.

Schöler's Mittheilungen scheinen bei den Fachgenossen wenig Beachtung gefunden zu haben. Auch mir waren dieselben unbekannt, als ich die Transplantationen ausführte. Offenbar auch ohne Kenntniss der Schöler'schen Arbeit hat dann im Jahre 1884 Kuhnt als ein neues Heilverfahren die Transplantation von getheilten Bindehautlappen für peripher sitzende Hornhautgeschwüre empfohlen, welche der Perforation nahe sind.

Spätere Mittheilungen rühren von da Gama Pinto und von Ed. Meyer her. An anderer Stelle werde ich ausführlich auf den Gegenstand eingehen.

## Discussion.

Krüger spricht sich für die galvanokaustische Abtragung des Irisprolaps aus.

Schanz-Dresden hat eine grosse Erfahrung über diese Operation, die von seinem Lehrer Kuhnt angegeben ist und die er selbst sehr häufig übte. Er wendet sie an bei allen Verletzungen der Hornhaut, wenn die Wundränder schlecht adaptirt sind, bei grösseren Geschwüren, um rasch den Defect zu decken, um der Staphylombildung vorzubeugen, wie auch bei perforirenden Geschwüren nach Abtragung des Irisprolapses. Auf

ein Geschwür mit eitrigem Grund, wie dies Dr. Weiss gethan, würde er einen solchen Bindehautlappen nicht aufheilen, da er doch in diesem Falle schlechte Resultate befürchte. Er behandelt die Geschwüre mit Galvanokaustik und erst, wenn das Geschwür sich zu reinigen beginnt, wird dasselbe conjunctival gedeckt. Er legt den Lappen nicht quer wie das Dr. Weiss gethan, sondern stets von oben nach unten, da der Lappen in dieser Lage nicht so leicht verschoben wird durch Bewegungen der Lider. Da der Lappen meist zu lang, wird er durch einen Faden nach oben oder unten straff gezogen. Derartige Lappen heilen rasch und sicher an, sie werden anfangs dicker und fleischiger, später dünner und, wenn man später die Brücke durchschneidet, bildet sich der Lappen zurück und bildet nur einen weissen Fleck, der sich von einer gewöhnlichen Hornhautnarbe in Nichts unterscheidet. Nach seinen zahlreichen Erfahrungen kann er die conjunctivale Deckung nach Kuhnt nur angelegentlichst empfehlen.

Herr Weiss.

Der Kürze der Zeit wegen konnte ich nicht näher darauf eingehen, in welcher Weise früher schon von anderer Seite Bindehauttransplantationen vorgenommen wurden. An anderer Stelle werde ich ausführlich auf den Gegenstand eingehen. Bemerken möchte ich nur hier, dass Schöler die Transplantation meist so ausführte, dass er den Lappen mit der epithelialen Fläche auf den Geschwürsgrund legte. Kuhnt hat im Jahre 1884 die Bindehauttransplantation für peripher sitzende Hornhautgeschwüre empfohlen, welche der Perforation nahe waren, um damit die Perforation zu verhüten.

Mit Bezug auf das, was Herr College Krüger vorgetragen hat, möchte ich nachdrücklich hervorheben, dass in dem ersten der mitgetheilten Fälle ungefähr die halbe Iris vorgefallen war, die vordere Augenkammer viele Tage hindurch ständig aufgehoben war. Die flache Verheilung des vorgebauchten Irisprolaps erfolgte, nachdem der grosse Hornhautdefect ausgiebig gedeckt worden. Es ist nicht abzusehen, dass im vor-

liegenden Fall unter solchen Umständen eine Punction durch den Galvanokauter zur Heilung geführt hätte.

Was die Lage des Lappens betrifft, so möchte ich in Bezug auf das von Schanz Gesagte bemerken, dass die Lage des Lappens doch wesentlich bestimmt wird durch die Lage des Hornhautdefects.

XXV.

## Wiederherstellung der Function bei einer 6 Jahre alten Embolia A. centr. Retinae.

Von

**A. Alexander (Aachen).**

M. H.! Der Fall, über den ich mir vorgenommen, Ihnen heute eine kurze Mittheilung zu machen, hat mich, wie mehrere andere Fachgenossen, auf's lebhafteste beschäftigt, ohne dass wir doch dazu gelangt wären, eine allseitig genügende Erklärung zu finden für ein Faktum, welches, wie ich glaube, eine Analogie in der einschlägigen Literatur nicht findet. Ich habe mir gedacht, dass hier, wo sich eine so reiche Fülle von Erfahrungen concentrirt findet, wohl der allein richtige Ort sein dürfte, um über besagten Fall zu berichten und Sie zu bitten, Ihre Ansichten hierüber mir nicht vorzuenthalten.

Im Januar d. J. wurde mir ein nahezu erblindeter 51 Jahre alter Mann zugeführt; von demselben erfuhr ich, dass er eine Stunde vorher plötzlich das Sehvermögen seines rechten Auges verloren habe, nachdem er vor etwa 6 Jahren das des linken Auges ebenso plötzlich eingebüsst hatte.

Ich fand nun zunächst beide Pupillen erweitert, auf direktes Licht fast vollkommen reactionslos; auf dem soeben erblindeten rechten Auge vermochte der Kranke mit einer ganz excentrisch gelegenen

Netzhautparthie noch eben die Finger in unmittelbarer Nähe zu erkennen. Der Augenspiegel zeigte das charakteristische Bild einer Embolie der Centralarterie; es fehlte keines der bekannten Symptome: Hochgradige Ischämie der Netzhautgefässe, zu der sich bald die bekannte centrale Trübung mit dem rothen Fleck an der Macula lutea hinzugesellte; Pulsation oder irgend eine Blutbewegung in den Gefässen war durch Fingerdruck nicht auszulösen. Mit dem linken, vor 6 Jahren auf ebenso plötzliche Weise erblindeten Auge erkannte und zählte der Kranke mit einer ebenfalls ganz excentrisch gelegenen Netzhautstelle in unmittelbarer Nähe die Finger meiner Hand, das centrale Sehen war vollständig verschwunden.

Der Augenspiegel zeigte eine scharf umgrenzte grau-weisse Papille: ein Theil der Papillargefässe war in weisse blutleere Streifen verwandelt oder zeigte eine äusserst dünne Blutsäule, während die Gefässwand weisse Einscheidungen darbot; auf der nasalen Papillarhälfte bemerkte man einen länglichen weissen Flecken, der mir ebenfalls als ein verengtes resp. verstopftes Gefäss imponirte; die in ihrem Kaliber ebenfalls etwas verdünnten Venen endeten spitz in der Gefässpforte. Jenseits der Papille zeigten die Gefässe annähernd normales Kaliber, in jedem Falle waren sie nur sehr mässig verengt und liessen überall deutlich den Reflexstreifen erkennen; Fingerdruck vermochte hier ebenfalls eine sichtbare Blutbewegung uicht auszulösen. Ausserdem fand ich bei dem Patienten, welcher die Zeichen einer frühzeitigen Senescenz darbot, eine Hypertrophie des gesammten Herzens, sowohl in seiner Längsrichtung, wie in seiner Seitenausdehnung; Klappengeräusche wurden weder von mir noch von andern Collegen, die den Pat. untersuchten, wahrgenommen; der Urin zeigte weder Eiweiss noch Zucker. Die Pupille war, wie erwähnt, auch auf diesem Auge erweitert und fast reactionslos. Die Diagnose konnte nicht zweifelhaft sein; die plötzliche Erblindung, zuerst des linken und 6 Jahre später auch des rechten Auges mit den charakteristischen klinischen Erscheinungen bei einem an Herzhypertrophie leidenden Manne konnte nur durch eine Embolie der Art. centr. retinae gedeutet werden. Der Pat. liess sich in meine Anstalt aufnehmen und ich verordnete neben Massage des rechten Auges ein Digitalis-Infus.; dabei gestehe ich gerne ein, dass ich dem

linken Auge. auf dem ich den Process als abgelaufen betrachten musste, in den ersten Tagen nicht die Aufmerksamkeit zuwandte, wie dem rechten, welches ich täglich, sogar zweimal ophthalmoskopirte und jede Veränderung des Bildes sorgfältig registrirte. Bereits am 4. Tage kam mir der Pat. freudestrahlend mit der Nachricht entgegen, dass er nunmehr wieder sehen könne und wirklich constatirte ich eine Sehschärfe von 0,1; als ich aber genauer jedes Auge für sich untersuchte, fand ich, dass diese S sich nicht auf dem soeben erblindeten rechten, sondern auf dem seit 6 Jahren blinden linken Auge eingefunden hatte. Dabei hatte die Trägheit der bisher erweiterten Pupille nachgelassen, dieselbe war verengt und reagirte jetzt auch bei directem Lichteinfall normal, während die rechte Pupille nach wie vor erweitert und reactionslos blieb; der Augenspiegelbefund hatte sich nicht geändert. In wenigen Wochen stieg die S. auf $^1/_2$ der normalen und ist auf diesem Standpunkte bis vor wenigen Wochen stehen geblieben. Dabei nahm die Füllung der Netzhautgefässe mehr und mehr zu, bis dieselben ihre normale Füllung erreicht hatten, während die collabirten und mit weissen Streifen versehenen Papillargefässe sich unverändert zeigten und auch der oben erwähnte weisse Flecken constant sichtbar blieb; ausserdem liess sich durch Fingerdruck Pulsation am Rande der Papille jetzt leicht hervorrufen. Das rechte Auge verlor allmählich noch den Rest seines bisherigen Sehvermögens und ist jetzt vollkommen amaurotisch. Um die Krankengeschichte zu vervollständigen, erwähne ich noch, dass der Kranke in den Monaten Februar und März wiederholt Embolien der linken Arteria fossae Sylvii mit Paresen des rechten Armes und Beines und Sprachstörungen erlitt; der Kranke laborirt heute noch daran und zeigt seitdem wieder Abnahme der Sehschärfe. Dieselbe ist bei dem nunmehr ziemlich hülflosen Pat. nur schwer zu untersuchen; doch zählt er immer noch Finger deutlich auf Stubenlänge; im ophthalmoskopischen Bilde haben weitere Veränderungen sich nicht eingestellt.

Die einfachste und verständlichste Erklärung dieses seltsamen Falles wäre wohl die, wenn wir annehmen, dass es sich um eine Selbsttäuschung des Mannes gehandelt habe oder dass er bei der normalen Sehschärfe seines rechten Auges das centrale Bild des

sehschwachen linken Auges während der 6 Jahre unterdrückt gehabt habe. Indessen ist diese Annahme, meine Herren, von der Hand zu weisen; der ausserordentlich gewissenhafte, vorsichtige und sich ängstlich beobachtende Mann hat mir auf meine wiederholten Fragen immer wieder versichert, dass er in den verflossenen 6 Jahren Hunderte von Malen das rechte Auge verdeckt gehabt und immer wieder geprüft habe, ob er denn mit dem linken Auge nichts unterscheiden könne. Es habe immer ein dicker grauer und undurchdringlicher Nebel vor seinem linken Auge gelegen, durch den er absolut nichts habe unterscheiden können und nur, wenn er seine Hand etwas nach aussen gehalten, habe er die Fingerspitzen erkennen können.

Gegen die Annahme einer Selbsttäuschung oder der Unterdrückung des centralen Netzhauteindrucks sprach ferner das Verhalten der Pupille; diese, am 8. Januar noch weit und starr, reagirte nach wenigen Tagen vollkommen normal, so dass in dieser Zeit die Wiederherstellung des Reflexbogens zwischen den leitenden Sehnervenfasern und dem Oculomotorius stattgefunden hat; es mussten während dieser Tage also anatomische Veränderungen eingetreten sein, welche die Pupillenthätigkeit von Neuem auslösten. Worin indessen diese Veränderungen bestanden und wodurch wir uns die Wiederherstellung des seit 6 Jahren bis auf ein Minimum reduzirten Sehvermögens erklären können, das anzugeben ist, mir wenigstens, unmöglich.

Zwei Punkte sind es, die wir bei der Beurtheilung des Falles im Auge behalten müssen:

1. Wir haben es nicht mit einem vollständigen, sondern einem nur theilweisen Verschluss der Centralschlagader zu thun gehabt.
2. Die geringe, neben dem Embolus vorüberfliessende Blutmenge war nicht genügend, um die Function zu erhalten, sie reichte aber aus, um einen Zerfall, eine Nekrose der Gehirnschicht der Netzhaut zu verhindern.

Wenn auch das Vorkommen einer partiellen Verstopfung des Lumens der Centralarterie häufig bezweifelt wurde, so haben doch

Schnabel und Sachs in ihrer Arbeit über die hier massgebenden Verhältnisse es ausser allen Zweifel gestellt, dass solche partiellen Verstopfungen allerdings vorkommen und besonders dort, wo früher oder später eine Wiederherstellung der Function eingetreten ist. Die im Knapp'schen Archiv vom Jahre 1884 erschienene schöne Arbeit ist Ihnen Allen, meine Herren, ja bekannt; ich brauche auf dieselbe nicht näher einzugehen. Die beiden genannten Autoren haben ferner auch darauf aufmerksam gemacht und haben durch die Sektion eines einschlägigen Falles nachgewiesen, dass solche unvollständig obturirende Emboli nicht etwa, wie Leber meinte, durch Gerinnung des Blutes und durch Thrombusbildung zu total obturirenden würden. Es steht demnach der Annahme nichts im Wege, dass wir es auch in unserm Falle mit einem unvollständig das Lumen des Gefässrohres stopfenden Embolus zu thun gehabt haben, der immerhin eine, wenn auch geringe Blutmenge vorüberpassiren liess. Diese geringe Blutmenge war, wie ich bereits hervorgehoben habe, nicht genügend, um die Function des Auges zu erhalten, sie genügte indessen, um die inneren Netzhautelemente vor Nekrose und Verfall zu schützen.

Wagenmann hat nun in seiner Arbeit über die Embolie der Art. centr. retinae 3 Möglichkeiten betont, welche bei der Wiederherstellung der Blutcirculation in Frage kommen können, nachdem Schnabel und Sachs in ihrer oben schon erwähnten Arbeit darauf hingewiesen, dass der Embolus eine starke Contraction der Gefässwand verursacht, die dann allmählich wieder nachlasse. Nach Wagenmann tritt die Circulation wieder dadurch ein, dass 1. der Anfangs obturirende Embolus durch Gefässcontraction verkleinert wird; 2. dadurch, dass Schrumpfungsvorgänge im Innern des Propfes das Lumen zum Theil freimachen und 3. dass Erweiterung durch Gefässparalyse eintritt. Die Richtigkeit aller dieser Möglichkeiten zugegeben, lässt es sich wohl kaum annehmen, dass noch nach 6 Jahren eine derselben in Frage kommen könnte. Faute de mieux habe ich mir den Vorgang folgendermassen gedacht. Der das Gefässlumen nicht vollständig obturirende Embolus hat sich an der einen Gefässwand vollkommen organisirt und hatte im Gefässrohr noch den Platz für eine schmale Blutsäule übrig gelassen; unter

dem Einfluss des einige Tage lang gebrauchten Digitalis-Infus. war der intraoculare Blutdruck gestiegen; der von dem organisirten Embolus frei gebliebene Theil der Gefässwand hatte sich noch weiter auszudehnen vermocht und so war unter dem Einfluss einer stärkeren Vis a tergo eine grössere Blutmenge in das Gefässrohr eingetreten und hatte die darniederliegende Function fast zur Norm wieder hergestellt. Ich gebe gerne zu, m. H., dass auch diese Erklärung für den Vorgang nicht vollkommen genügt, besonders da in etwas gewaltsamer Weise die Function von der Ernährung und dem anatomischen Zustand der Nervengebilde unabhängig gemacht ist. Indessen wiederhole ich nochmals, dass mir persönlich eine andere Erklärung nicht gelingen will; vielleicht vermag der eine oder der andere der Herren Collegen mir zu einer besseren zu verhelfen.

---

## Discussion.

Herr Wagenmann.

Der soeben mitgetheilte Fall hat mein besonderes Interesse erregt, und ich habe schon früher mit Herrn Dr. Alexander über den Fall correspondirt. Ich habe schon damals betont, dass in den 6 Jahren die Circulation genügt haben muss, die Struktur zu erhalten, und dass die merkwürdige Wiederherstellung der Function von Verbesserung der vorhandenen Circulation wohl abhängig zu machen ist. Dass sich damals nach der Embolie eine wenn auch verminderte Circulation wiederhergestellt hat und erhalten blieb, wird sehr gut durch die Annahme eines nicht verschliessenden partiellen Embolus erklärt werden können. Der Modus, wie die theilweise Circulation sich damals wieder ausgebildet hat, wird meines Erachtens ganz gut durch die dritte der von mir bezeichneten Möglichkeiten erklärt. Wenn ein das Gefäss nicht verschliessender Embolus, d. h. also ein Embolus, dessen Durchschnitt kleiner als das Gefässlumen ist, irgend wo haften bleiben soll, so wird meines Erachtens zunächst eine Contraction des Gefässes nöthig sein, um ihn fest zu halten.

Diese Contraction wird ausgelöst vielleicht dadurch, dass der Embolus die Gefässwand streift. Durch die Contraction wird allein erklärt, dass er haften bleiben kann an einer Stelle im Gefäss, wo das Lumen grösser ist als sein Durchmesser. Durch die Gefässcontraction wird er an die Wand gedrückt und kann durch Fibrin etc. mit der Wand verkleben. Würde die Contraction nicht erfolgen, so müsste der Embolus doch wohl durch die Blutwelle bis zu einer Stelle, wo sein Durchmesser gleich wäre dem Gefässlumen, weiter geschoben werden. Die Contraction ermöglicht das Haftenbleiben an der Gefässwand. Lässt nun die Contraction nach, so kann die Blutwelle wieder an dem Embolus vorbei und damit stellt sich die Circulation wieder her. Meines Erachtens spielen beim Zustandekommen der das Lumen nicht vollständig schliessenden Embolien die Contraction und die nachfolgende Erschlaffung des Gefässes eine grosse Rolle.

## XXVI.

# Beitrag zur hochgradigen Myopie.

Von

**V. Fukala (Wien).**

Ich möchte in meinem heutigen Vortrag darauf hinweisen, dass es sehr wichtig ist, in dem Punkte einig zu sein: wie sollen wir den Grad der Myopie bezeichnen? Die bisher übliche Bezeichnungsweise der sogenannten Ametropiegrade entspricht nicht streng allen Anforderungen der Wissenschaft.

Unter Ametropiegrad versteht man den reciproken Werth des Abstandes des Fernpunktes. Je nachdem nun dieser Abstand vom Knotenpunkte (Donders) oder dem Hauptpunkte (Nagel) gemessen wird, bezieht man die Ametropie auf den Knoten- oder Hauptpunkt. Ich übergehe die Erörterung, ob das eine oder das andere richtig ist; unzweifelhaft ist beides erlaubt. ebenso, wie es auch erlaubt wäre, wenn man die Ametropie auf irgend einen beliebig gewählten, aber der Lage nach bestimmten Punkt beziehen würde, z. B. auf den Durchschnittspunkt der Irisebene mit der Augenachse (Schweigger) oder den Hornhautscheitel.

Vor allem ist es wichtig, sich genau davon Rechenschaft zu geben, zu welchem Zwecke der Ametropiegrad angegeben wird oder angegeben werden soll? Die Antwort lautet: es soll damit allerdings der Myopiegrad angegeben werden; doch müsste die Angabe so lauten, dass darin wichtige Daten zu Berechnungen enthalten seien; und letzteres ist sehr leicht.

Betrachten wir den mathematischen Ausdruck für den Ametropiegrad, so lautet derselbe

$$Am = \frac{1}{r}$$

wo unter r der Abstand des Fernpunktes (in Metern) von dem Anfangspunkte der Messung verstanden wird.

Zwischen jenem Abstande und der Brennweite **f** des Glases, welches in der Entfernung **d** vom Anhangspunkte aufgestellt, das Auge für parallele Strahlen corrigirt (oder den Fernpunkt in die Unendlichkeit rückt) besteht weiter die Beziehung:

$$r = d - f.$$

Demgemäss ist der Ametropiegrad

$$Am = \frac{1}{r} = \frac{1}{d - f}.$$

Aus dieser Gleichung können 2 Unbekannte, nämlich **d** und **f** nicht bestimmt werden, wenn nicht besonders angegeben wird, welches Concavglas (oder dessen Brennweite) und in welcher Entfernung vom Auge — d — bei der Untersuchung zur Correction für parallele Strahlen benützt worden ist.

Für praktische Berechnungen, wie z. B. der Achsenlänge, der Haupt- und Knotenpunkte, Vergrösserung oder Verkleinerung der Netzhautbilder, sind gerade die Werthe d und f unbedingt nöthig, indem es ohne sie nicht möglich ist, wichtige Berechnungen auszuführen. Es ist beispielsweise die Grösse des Netzhautbildes dem Abstand des zweiten Knotenpunktes von der Netzhaut direct proportional und wird nach der Formel

$$F_1 = \frac{\varphi_1 f}{\varphi_1 + f - d}$$

leicht berechnet; hierbei bedeuten $F_1$ die erste Brennweite des aus der Brille und dem Auge zusammengesetzten Sammelsystems, $\varphi_1$ die erste Brennweite des schematischen Auges (15.498 mm), **f** die Brennweite der Brille, und **d** den Abstand der letzteren vom Auge. Wenn der Operateur jedoch statt **f** und **d** nur den sog. „Myopiegrad" (z. B. M = 20 D) angibt, dann ist es unmöglich, aus dieser Grösse die Augenachse oder die Bildverkleinerung zu berechnen. Wissen wir aber statt dessen: dass zur Correction für die Ferne ein Concavglas 25 D, (f = — 40 mm) und d = 10 mm gebraucht worden ist, dann können wir alles Gewünschte nach den bekannten Formeln leicht berechnen. Dagegen bleibt es sich den Herren Ophthalmologen ganz gleich, ob sie bei der Bezeichnung der Ametropie „M = 20 D", oder „Z = 25 D, d = 10" schreiben.

In den ophthalmologischen Handbüchern von Donders, Nagel und Mauthner lesen wir die Vorschrift, „dass man bei der Bestimmung des Ametropiegrades den Abstand des Glases vom Auge (d) gewöhnlich nicht in Rechnung zu nehmen pflegt; nur bei höheren Ametropiegraden darf man das nicht thun; denn dann hat **d** im Vergleich zur Brennweite des angewandten Glases **f** einen bedeutenden mathematischen Werth."

Dieser Vorschrift wird auch gewöhnlich gefolgt. Aber ich stelle hier die Frage: bei welchem Grade fängt denn eigentlich die höhere Myopie an? Ist z. B. Myopie 10 D schon ein höherer Grad, oder ist erst Myopie 15 D ein solcher? Darf man also bei der Bezeichnung M 10 D die Angabe von **d** unterlassen oder nicht?

Vernachlässigt man den Glasabstand d, so übergeht die Formel $Am = \frac{1}{d - f}$ in $Am = \frac{1}{- f}$. Aber $\frac{1}{f}$ ist die sogenannte „Nummer, oder Stärke des Correctionsglases"; das, was wir also „Ametropiegrad" nennen, ist nichts anderes, als die Nummer des Glases, indem wir mit $\frac{1}{- f}$ bald Nummer des Glases, bald Ametropiegrad nennen; daher haben wir zwei Benennungen für dieselbe Grösse, und das ist zum Mindesten sehr überflüssig.

Sehr verwirrt wird die Frage des Ametropiegrades dadurch, dass man eigentlich niemals mit Bestimmtheit weiss, auf welchen Punkt die Ametropie bezogen ist? Seitdem Donders das erste Werk über die Refractionslehre veröffentlicht hat, ist es üblich geworden, den Knotenpunkt als den Ausgangspunkt der Ametropie, daher des Fernpunktes anzunehmen. (Donders, die Anom. d. Ref. u. Acc. 1866, S. 284.) Ebenso Mauthner. Die Ursache dessen ist die, dass die Knotenpunkte in Beziehung zur Bildgrösse stehen. Erst Nagel hat in seiner Lehre (Graefe-Saemisch, Handbuch VI, S. 265) vorgeschlagen, die Hauptpunkte dazu zu wählen; und ganz mit Recht; denn die Frage, ob Knoten- oder Hauptpunkte den Anfang eines optischen Systems vorstellen, hat mit der Beziehung zu den Netzhautbildern nichts gemeinschaftliches. Dagegen sind nach optischen Gesetzen

die Hauptpunkte der Ausgangspunkt eines jeden optischen Systems, von welchem aus alle Cardinalpunkte gerechnet werden; daher sollte auch das optische System des Auges diesem allgemeinen Gesetz eingereiht werden. Dafür spricht schon der Umstand, dass im aphakischen Auge beide Hauptpunkte im Hornhautscheitel liegen. Es hat daher schon Donders im aphakischen Auge den Fernpunkt vom Hornhautscheitel aus gerechnet; Mauthner hat also mit Recht dazu seine Bemerkung gemacht, es sei inconsequent, den Fernpunkt bald vom Knoten-, bald vom Hauptpunkt (im letzteren Fall im Scheitel der Hornhaut) zu rechnen.

. Es ist ganz richtig, dass es sich gleich bleibe, ob R auf den Haupt- oder Knotenpunkt bezogen werde.

Indem ich mit Nagel übereinstimme, weiche ich vom Letzteren nur in dem ab, dass ich mir erlaube, vorzuschlagen:

„Der Fernpunkt des Auges möge aus **praktischen** Gründen vom Hornhautscheitel gerechnet werden"; denn letzterer ist ein sichtbarer Punkt, und ist der Messung direct zugänglich; er ist ferner im aphakischen Auge der Sitz beider Hauptpunkte. Bei Berechnungen der Achsenlänge und opt. Constanten braucht man zum Hornhautscheitel nur seine Entfernung von $H_,$ und $H_{,,}$, 1,753 bez. 2,106 dazuzuzählen. Der Hornhautscheitel ist derjenige Punkt, welcher zuerst von den ankommenden Strahlen getroffen wird.

Dagegen sind die Haupt- und Knotenpunkte nicht sichtbar, und der directen Messung nicht zugänglich.

Diese Verwirrung steigert sich noch mehr durch den Umstand, dass man nicht weiss, welches Auge den Angaben zu Grunde liegt: das Listing'sche, das reducirte Donders'sche oder das schematische von Helmholtz? Namentlich muss ich hier anführen, dass das reducirte Donders'sche Auge den meisten Berechnungen Nagel's und Mauthner's zu Grunde gelegen ist. Donders hat bekanntlich die Zahlen so bedeutend abgerundet, dass man sie unmöglich bei strengen Berechnungen der Werthe eines hochgradig myopischen Auges anwenden kann. Dagegen sind die Helm-

holtz'schen Werthe[1]) das Ergebniss vieljähriger Untersuchungen und Berechnungen vieler Forscher, und sind mit besonderer Genauigkeit bis auf die dritte Decimalstelle ausgeführt. Jedenfalls liefern sie die sichersten Resultate; ich habe mich daher ihrer bei allen meinen Rechnungen bedient und erlaube mir daher ferner vorzuschlagen, sie künftighin bei allen Berechnungen anzunehmen.

Eine Vergleichung der Helmholtz'schen mit den Donders'schen Werthen zeigt folgende Ungenauigkeiten letzterer:

| | bei Helmholtz | bei Donders |
|---|---|---|
| $F_,$ (vordere Brennweite des Auges) | 15,498 mm | 15 mm |
| $F_{,,}$ (hintere „ „ „ | 20,713 „ | 20 „ |
| Länge des Auges . . . . . . | 22,819 „ | 20 „ |
| Hornhautradius . . . . . . . . | 7.829 „ | 5 „ |

Was soll man mit einem Hornhautradius von 5 mm, oder Achsenlänge 20 mm anfangen?

Dementsprechend findet man bei Berechnungen der Achsenlänge unglaubliche Werthe, — ja doppelte sogar! Als Beispiel führe ich den in meiner Publication[2]) angeführten Fall von M $\frac{1}{1''}$ an; derselbe müsste folgende verschiedene Achsenlängen ergeben:

| | |
|---|---|
| 1. Nach Donders (vom K) mit Helmholtz's Werthen . . . . . . . . . . . . | 73,079 mm |
| 2. Nach Donders mit Donders' Werthen . . | 62,25 „ |
| 3. Nach Helmholtz, auf den 1. Hauptpunkt beziehend . . . . . . . . . . . . | 50,488 „ |
| 4. Nach Helmholtz, auf den Hornhautscheitel beziehend . . . . . . . . . . . . | 46,855 „ |
| 5. Wenn man Glas — $\frac{1}{1''}$ knapp vor dem Auge hält (also 3 mm vor dem 1. Hauptpunkt) | 44,802 „ |
| 6. Dasselbe Glas, 10 mm vor der Cornea . . . | 36,42 „ |

Diese ausserordentliche Differenzen sprechen dafür, dass eine feste Einigung unbedingt im Interesse der Wissen-

[1]) Helmholtz, Physiolog. Optik, II. Aufl., S. 140.

[2]) Fukala, Heilung höchstgradiger Kurzsichtigkeit etc., S. 151 und 185.

schaft erforderlich ist; und dass ferner die letzte Methode (Glas 10 mm vor der Cornea gehalten) die wahrscheinlichsten Werthe ergibt; denn es gibt ganz gewiss Augen, welche 36,4 mm lang sind; Beispiel dafür Schweigger's und Sattler's Fälle, l. c. S. 79, 80.

Ich beehre mich daher schliesslich meine Vorschläge in nachstehenden Punkten zusammenzufassen, und stelle an alle Herren Augenärzte im Interesse der Wissenschaft die Bitte, künftighin bezüglich der Fälle von Myopie hohen und höchsten Grades nachstehende Bezeichnungen beizubehalten:

1. Wir bestimmen Ametropien geringeren Grades bis zu 8 D nach der bisher üblichen Weise, indem wir z. B. M 3 D schreiben; der Abstand des Glases vom Auge kann bis M 8 D vernachlässigt werden.

2. Bei Ametropien über 8 D ist der Abstand des Glases vom Hornhautscheitel in Rechnung zu ziehen. Als diejenige Zahl, in welcher Brillen von den Augen entfernt getragen werden, nehmen wir 10 mm an, und braucht bei d = 10 letzteres nicht besonders angegeben zu werden.

3. Wenn Jemand jedoch bei der Untersuchung die Gläser in einer anderen Distanz vorgehalten hat, dann sei letztere jedesmal besonders anzugeben; also z. B. d = 1 mm würde bedeuten, dass das Correctionsglas in diesem speciellen Falle 1 mm von dem Hornhautscheitel gehalten wurde (Schweigger).

4. Die Distanz des Glases sei stets von dem Hornhautscheitel zu messen; es ist dies ein Punkt, welcher gesehen wird, und der Messung direct zugänglich ist; dagegen kann man weder den Ort der Knoten- noch den der Hauptpunkte sehen, beide können direct nicht gemessen werden; der Hornhautscheitel ist derjenige Punkt, der zuerst von den einfallenden Strahlen getroffen wird.

5. Wir bestimmen den Grad hoher Myopie oder Hypermetropie durch Angabe der Nummer des Correctionsglases (Z, oder Corrgl., d. h. Correctionsglas) für parallele Strahlen, und seine Distanz d vom Hornhautscheitel.

Indem Nagel in seinem Werke die Nummer des Glases mit Z bezeichnet, möge diese Bezeichnung oder Corrgl. beibehalten werden. Wo keine Distanz des Glases besonders angegeben ist, sei d = 10 zu verstehen, jede andere Distanz möge besonders bezeichnet werden. Es bedeutet also: Z = — 12 D, oder: Corrgl. = — 12 D, dass Glas — 12 D, in 10 mm Entfernung vom Scheitel, das untersuchte Auge für parallele Strahlen corrigirt hat.

6. An diese Vorschläge reiht sich an: In jedem Fall von Berechnungen der Achsenlänge, opt. Constanten und Bildgrösse bedienen wir uns bei Ametropien hohen Grades der Werthe des Helmholtz'schen schematischen Auges. Die Werthe des Donders'schen reducirten A. können bei hochgradigen Ametropien absolut nicht genügen, da sie zu ungenau sind, daher ungenaue Resultate ergeben.

---

## Discussion.

Herr Thier:

M. H.! Sie werden sich Alle erinnern, welche Differenzen in den optischen Verhältnissen vor und nach der Myopiecorrection die Berichte über die bis jetzt operirten Fälle ergeben haben, Differenzen, welche nur dadurch zu erklären sind, dass die Distanz der corrigirenden Gläser zu ungleich gewesen, jedenfalls zu wenig berücksichtigt worden ist. Von diesem Gesichtspunkte aus glaube ich, kann man den Vorschlag des Collegen Fukala, bei der subjectiven Untersuchung eine gewisse Norm der Distanz der Gläser vom Auge zu Grunde zu legen, in den Fällen jedoch, wo diese Norm von 10 mm nicht angenommen wird, die respective Distanz besonders anzugeben, nur als praktisch bezeichnen. Ich glaube, dass so jedenfalls eher Klarheit und Gleichmässigkeit in den Berichten Platz greifen wird.

Herr Weiss:

Ich möchte nur bemerken, dass exacte wissenschaftliche Bestimmungen der Achsenlänge des aphakischen Auges voraus-

setzen, 1. dass der Hornhautradius bestimmt ist, 2. dass der Abstand des vorgesetzten Correctionsglases von dem Hornhautscheitel genau gemessen wurde und, 3. dass die Brechkraft des Correctionsglases sorgfältig geprüft sei, wobei ich erwähnen will, dass die Brennweite der in Betracht kommenden starken Convexgläser in Folge der optischen Verschiedenheit der verwendeten Glassorten merklich differiren kann von der aufgezeichneten Zahl von Dioptrien.

Auf solche Weise ist die Rechnung der Achsenlänge von aphakischen Augen vorgenommen worden, welche im Graefe-Becker'schen Handbuch von Becker angeführt sind.

Herr Pflüger:

Wenn wir eine grössere Genauigkeit in die Berechnung hochgradiger Myopie bringen wollen, so sollten wir das Correctionsglas in den vordern Brennpunkt bringen, weil für diesen Fall die Formel von Badal gilt. Jeder Dioptrie des Correctionsglases entspricht $^1/_3$ mm Achsenlänge. Die vordere Brennstrecke können wir mit Umgehung des schematischen Auges für jedes Auge leicht berechnen, indem wir den mit dem Javal'schen Ophthalmometer rasch bestimmten Hornhautradius nach der von Parent angegebenen Formel mit 3 multipliciren.

Herr Fukala:

Die Aussage des Herrn Weiss enthält nichts anderes, als was ich soeben besprochen habe. Ich habe vorgeschlagen d = 10 mm als allgemein zu wählen, da gewöhnlich Brillen in dieser Entfernung getragen werden, und weil wir bei der Brillenuntersuchung gewöhnlich das Correctionsglas 10 mm vor dem Hornhautscheitel halten; daher ist 10 die usuelle Distanz; doch kann Jeder **d** beliebig gross nehmen; in diesem Falle ändert sich aber die Nummer des Glases, d. h. der Werth seiner Brennweite, f, muss ein anderer werden.

Die Brennweite des Glases f soll immer eine gleiche sein, und ist auch mindestens approximativ gleich; für grössere

Abweichungen — die kaum bei einem renommirten Optiker vorkommen — kann der Arzt nicht verantwortlich sein.

Herr Pflüger meinte, wir sollten bei der Berechnung der Achsenlänge das Correctionsglas in der 1. Brennweite des Auges aufstellen. Ich frage aber weshalb? es ist dies durchaus nicht nöthig; denn wir berechnen leicht die Achse (s) direct (das Correctionsglas kann man in jeder beliebigen Distanz (d) aufstellen) nach der Formel

$$s = \frac{\varphi_{,,} (f - d)}{\varphi_{,} + f - d}$$

wobei $\varphi_{,}$ die erste (15,498), $\varphi_{,,}$ die zweite Brennweite (20,713) des schematischen Auges vorstellen; dazu wird addirt der Abstand des Hornhautscheitels vom zweiten Hauptpunkt, = 2,106 mm. Ist also das Correctionsglas (= Z) und d angegeben, dann kann man alles sofort leicht berechnen.

---

XXVII.

# Die Vorlagerung des Musc. levator palpebrae superioris mit Durchtrennung der Sehne.

Von

**Hugo Wolff (Berlin).**

M. H.! Nachdem die Versuche Albrechts von Graefe und Bowman's zur Vorlagerung des musc. levator palp. sup. mit Ablösung desselben von seiner Insertion aus bekannten Gründen nicht zu Gunsten dieser Operation ausgefallen waren, hat man bekanntlich die Idee der Levatorvorlagerung zu verwirklichen gesucht durch Umgehung der von v. Graefe betonten Schwierigkeit, d. h. also ohne den Muskel von seiner Insertion zu lösen. Ausser der Operation von Eversbusch (1883) darf ich hier nur noch auf die bekannten Operationsverfahren von Abadie, Pagenstecher, Snellen und Nicati, aus den Jahren 1888—90, kurz hinweisen.

Ich bin zur Vorlagerung des Lidhebemuskels mit Durchtrennung der Sehne zurückgekehrt und zwar auf Grund anatomischer Thatsachen, welche ich gestern die Ehre hatte zu demonstriren. Dieselben beruhen, wie ich kurz wiederholen möchte, in dem Vorhandensein einer distincten, quer über die vordere Tarsusfläche verlaufenden Insertionslinie der Levatorsehne. Das Vorhandensein und die Lage dieser Insertionslinie gestattet die Anwendung eines an dieser Stelle bisher nicht verwendeten, exakten Operationsprincips. Es ist das zuerst durch Schweigger (1870 beziehungsweise 1886) für die geraden Augenmuskeln aufgestellte Princip der Verkürzung des Muskels mit Durchtrennung der Sehne. Dasselbe unterscheidet sich bekanntlich von dem v. Graefe'schen Princip der Vorlagerung des Muskels in toto mit Ablösung desselben von seiner Insertion dadurch, dass der Muskel in einer wohlabgemessenen Entfernung von seiner Insertionslinie (entsprechend der Schielablenkung) mittelst zweier doppelt armirter Catgutfäden unterbunden und dann kurz vor der Unterbindungsstelle durchtrennt wird. Es bleibt also die natürliche Insertion und an derselben ein gehöriges Stück der Sehne erhalten, wodurch für die Vornähung und Verheilung des verkürzten Muskels ein natürlicher, sicherer Halt geboten wird. Um dieses Princip auf den Musc. levator palp. sup. zu übertragen, genügt es, aus der Mitte seiner fächerförmigen Ausbreitung eine ca. 1 cm breite Portion zu isoliren, wodurch ja fast dieselben Verhältnisse wie bei der Vorlagerung eines geraden Augenmuskels geschaffen werden.

Diesen Ausgangspunkt wählte ich in einem Falle hochgradiger Ptosis in Folge relativer Insufficienz des Lidhebers bei Bewegungshemmung (Symblepharon nach Verletzung mit gelöschtem Kalk). Etwa 5 Wochen nach wohlgelungener Symblepharonoperation war das Oberlid in Folge der durch die Verletzung gesetzten narbigen Veränderungen noch so unelastisch, dass der Levator seine Wirksamkeit nur bis zu einer Lidspaltenhöhe von 3 mm entfalten konnte. Es handelte sich also darum, die Wirkung des Lidhebers zu erhöhen. In diesem Falle verfuhr ich so, dass ich nach geeignetem Hautschnitte durch Zurückpräpariren der Lidhaut den palpebralen Theil des Musc. orbicularis freilegte, welcher für die Operation mit der unter ihm gelegenen Levatorsehne als ein Ganzes zu betrachten

ist. Aus der Mitte wurde nun eine ca. 1 cm breite senkrechte Falte des Musc. orbicularis plus der darunter gelegenen Levatorsehne mit der Pineette aufgehoben, und an beiden Seiten mit zwei Scheerenschlägen isolirt. Darauf überzeugte ich mich durch Anziehen der Falte, dass ich auch wirklich die Levatorsehne mit in der Pincette hielt und verfuhr nun, als wollte ich eine Schweigger-sche Schielvornähung verrichten. Es wurde also die isolirte Portion auf zwei grosse Schweigger'sche Schielhaken gelagert, so dass der eine, wie die Zeichnung zeigt, hart an der von mir beschriebenen Insertionslinie lag. 7 mm oberhalb derselben (entsprechend der Differenz der Lidspaltenhöhe von der gesunden Seite) wurde der Muskel in bekannter Weise unterbunden, durchtrennt und an der Insertionslinie wieder angenäht, die Haut wurde darüber geschlossen.

Vierzehn Tage nach der Operation, nach völligem Rückgange der Lidschwellung, war der Effekt sichtbar. Stellung und Bewegungen des Oberlides waren, wie der Lidschluss im Schlafe, physiologisch normal, wie aus der Photographie ersichtlich. Beobachtungsdauer 10 Monate.

Dieses Verfahren möchte ich indess reserviren allein für diejenigen Fälle, wo es, wie in dem eben angeführten, wegen Symblepharon unmöglich oder schwierig ist, den Weg zum Levator von der conjunctivalen Seite aus zu nehmen.

Um diesen viel einfacheren Weg einzuschlagen, muss man das obere Lid doppelt umstülpen. Meine Operation verläuft also kurz folgendermaassen:

In Aethernarkose wird das obere Lid in bekannter Weise einfach ectropionirt. Darauf wird mit einer Hakenpincette die Mitte des convexen Tarsusrandes gefasst. An dieser Handhabe wird das einfach umgestülpte Lid in eine von mir construirte Lidklemme von eigner Form und Grösse [1]) hineingezogen und, während der Operateur die Pincette und Lidklemme in der richtigen Lage festhält, vom Assistirenden festgeschraubt. An dieser Handhabe dreht der Operateur, ohne die Pincette loszulassen, das Lid nochmals nach oben

1) Dieselbe ist, wie die anderen Instrumente, angefertigt von C. Wurach, Berlin, Neue Promenade 4.

um, worauf der Assistent zuerst die Pincette, dann die Lidklemme übernimmt. Letzterer hat nun durch sanften Zug an der Pincette und leichten Gegendruck an dem Blepharostaten das Lid in der Lage zu erhalten.

An der (vom Operateur aus) rechten Grenze des Operationsfeldes wird nun mit der Pincette eine horizontale Conjunctivalfalte aufgehoben und mit einem senkrechten (dem Faserverlauf des darunter gelegenen Muskels parallelen) Scheerenschlage durchtrennt. Von dieser Oeffnung aus wird die Conjunctiva im ganzen Bereich des Operationsterrains unterminirt, am besten mit einer schmalen, stumpfspitzigen englischen Scheere (Convexität nach oben gegen die Conjunctiva gerichtet), indem man mehr mit der geschlossenen als mit der geöffneten Scheere vorzudringen sucht. Bei meiner letzten Operation verfuhr ich so, dass ich von der Oeffnung aus die geschlossene Scheere nach links hin in horizontaler Richtung dicht unter der Bindehaut vorschob, dann in den so gebildeten ca. 2 cm langen Canal die eine Branche der Scheere einführte und die Conjunctiva durchtrennte. Darauf wurden die Conjunctivallappen nach oben und unten von der Unterlage stumpf abgelöst.

Es liegt nun der wohlausgebildete Musc. Mülleri frei. Aus der Mitte des fächerförmig ausgebreiteten Muskels (welche durch die vom Assistirenden gehaltenen Pincette markirt ist) wird nun wiederum eine ca. 1 cm breite Portion isolirt, und zwar entweder aus dem Musc. Mülleri, welcher ja 1 cm lang ist, allein oder, indem man die unter demselben gelegene Levatorsehne mitfasst. In letzterem Falle muss also mit geöffneter Scheere isolirt werden. Die so isolirte Portion wird nun auf zwei Schweigger'sche Schielhaken oder einen von mir construirten Messspatel gelagert, sodass der eine Rand desselben hart am convexen Tarsusrande liegt (Pincette und Lidklemme werden nun entfernt). In gewünschter Entfernung vom convexen Tarsalrande (genau entsprechend der Differenz der Lidspaltenhöhe von der gesunden Seite oder vom normalen Durchschnitt [10 mm]) wird nun mittelst zweier doppelt armirter Catgutfäden in bekannter Weise unterbunden, durchtrennt und an dem am convexen Tarsusrande stehen gebliebenen Stück wieder angenäht. Dasselbe wird vorher in eine breite, nach Art der Prince'schen construirte Fixirpincette gefasst.

Die Conjunctivalnaht erfolgt mittelst eines Catgutfadens (No. 1) derart, dass zuerst durch die obere Conjunctivallippe von der subconjunctivalen nach der conjunctivalen, dann durch den unteren Conjunctivallappen von der conjunctivalen nach der subconjunctivalen Seite durchgestochen wird. Dann wird geknüpft, kurz abgeschnitten und der Knoten durch die Wunde hindurch nach unten umgedreht. Auf diese Weise kommt der Knoten subconjunctival zu liegen und war daher die entfernteste Möglichkeit, dass derselbe auf die Sclera drücken und postoperatorische Beschwerden verursachen könnte, für mich a priori ausgeschlossen.

Nach der Operation kann und darf das Auge geschlossen werden.

Die Nachbehandlung ist einfach. In den ersten Tagen werden beide Augen durch den Verband, welcher täglich einmal gewechselt wird, geschlossen. Vom vierten, fünften Tage an wurden kühle Umschläge zur schnelleren Beseitigung der Lidschwellung angewendet. Am 10. Tage wird der Patient aus der klinischen Beobachtung entlassen. Der Effekt ist an diesem Tage noch nicht sichtbar, sondern tritt erst nach völligem Rückgange der Lidschwellung, gewöhnlich am 14. bis 20. Tage, ein.

Ich erlaube mir, einige Photographien vorzulegen, dieselben zeigen den Blick geradeaus, nach oben und den Lidschluss. Beobachtungsdauer 11 bis 8 Monate. Die Patienten wurden im April d. J. in der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgestellt. Eine Photographie zeigt eine erst vor vierzehn Tagen operirte Patientin mit hochgradiger congenitaler Ptosis, Lidspaltenhöhe nur 3 mm. Es handelte sich also zugleich um die Herstellung des Sehvermögens. Dieser Effekt ist jetzt erreicht, der Muskel wurde um 7 mm verkürzt. Der ideale kosmetische Effekt ist noch nicht vorhanden, jedoch in den nächsten acht Tagen mit Rückgang der Lidschwellung sicher zu erwarten.

Ueber das angebliche Vorkommen des angeborenen Fehlens des Muskels, sowie über die Art, den Grad der Ptosis zu messen, ferner die Sterilisation der Catgutfäden, werde ich in einer demnächst erscheinenden Publication berichten.

Was die Verwendbarkeit meiner Operation anlangt, so darf ich dieselbe auch für die hohen Grade congenitaler Ptosis für erwiesen halten.

Was die ganz ungünstigen Fälle völliger Paralyse anlangt, von denen ein grosser Theil wegen gleichzeitiger Oculomotoriuslähmung von der Operation ausscheidet, so wird man in diesen Fällen meine Methode um so eher versuchen dürfen, als dadurch die sehnige Verbindung zwischen Levator und Rectus superior angespannt und dadurch die Wirksamkeit des letzteren direkt auf das Oberlid übertragen wird. Es wird also der gelähmte Lidhebemuskel durch den gesunden, ihm associirten oberen geraden Augenmuskel direkt ersetzt.

---

## Discussion.

Herr Schweigger.

Ich habe bisher schon recht befriedigende Resultate von dieser Operation gesehen und wollte nur noch bemerken, dass die bei Ptosis congenita vorhandene Lähmung des Levator keinen Einwurf gegen die Operation bildet.

Es steht hier genau so wie bei Schielen durch Abducenslähmung. Wir können durch Vornähung des gelähmten Abducens die Stellung des Auges verbessern, freilich ohne die Beweglichkeit des Abducens wieder herzustellen. Bei Ptosis congenita liegt die Sache günstiger; es kommt hier nur auf die richtige Stellung des obern Lides an, ob dieselbe durch aktive Contraction des Levator oder stärkere elastische Spannung desselben erreicht wird, ist gleichgültig. Durch die operative Verkürzung des Levator wird das Lid gehoben, und bei richtiger Abmessung der Operation behält der Musc. orbicularis Kraft genug, das Auge zu schliessen.

XXVIII.

# Einiges zur Flüssigkeitsbewegung im Auge.

Von

**R. Ulrich (Strassburg.)**

Bei dem Abschluss der vorderen von der hinteren Augenkammer fällt dem Sphincter Iridis die wichtige Rolle zu durch seine Contraction den pupillaren Theil der Iris auf die Vorderfläche der Linse aufzupressen. Die Iris wird durch die Convexität der Linse aus ihrer Ruhelage etwas nach vorne dislocirt (Cramer, Helmholtz, Arlt u. A.), sodass sie der Fläche nach leicht S-förmig gekrümmt erscheint. Die Zusammenziehung des Sphincter sucht diese Krümmung auszugleichen. Filtrations-Versuche an der Iris des frischtodten Ochsenauges beweisen:

1. dass eine Fluorescin-Lösung leichter die Iris durchquert, wenn Filtration und Diffusion zusammen, als wenn Diffusion allein wirkt und:

2. dass schon bei sehr geringem Druck Humor aqueus und physiologische Kochsalzlösung durch die Iris-Peripherie hindurch filtriren, wenn die Pupille durch einen Korkpfropfen verschlossen ist.

Betreffs der Ernährung der Cornea dürfte folgender Versuch geeignet sein, die vielfach angenommene Ansicht Lebers, dass das Endothel der Membr. Descem. ein absoluter Schutz gegen das Eindringen von Kammerwasser in die Hornhaut sei, zu erschüttern.

Wenn man drei lebendwarme mit einem Saum Sclera ausgeschnittene Hornhäute (Ochse, Schwein) einige Stunden in der feuchten Kammer aufbewahrt und zwar die erste intact, die zweite ebenfalls intact, aber ihre Höhlung mit einigen Tropfen Humor aqu. gefüllt, bei der dritten das Endothel entfernt und alsdann Humor aqu. aufgeträufelt, so findet man (nach $1^1/_2$ – 3 St.). Cornea I am dünnsten, Cornea II dicker als I und Cornea III dicker als II.

Es muss fraglich erscheinen ob für das Eindringen des Humor aqu. in Cornea II schon ein cadaveröser Zustand des Endothels verantwortlich gemacht werden kann. (Leber.)

## Discussion.

Herr Leber:

Die Zeit ist zu kurz und der Gegenstand zu weitläufig, als dass ich hier auf die von dem Herrn Vorredner berührten Fragen ausführlicher eingehen könnte. Da aber Herr College Ulrich sich nicht nur gegen mich, sondern in erster Linie gegen den hier nicht anwesenden Prof. Koster gewendet hat, so bin ich genöthigt, mit einigen Worten die gegen uns vorgebrachten Einwände zu widerlegen. Bekanntlich hat Herr College Ulrich behauptet, dass das von den Ciliarfortsätzen abgesonderte Kammerwasser nicht durch die Pupille in die vordere Kammer gelangen könne, weil der Pupillarrand der Iris der vorderen Linsenkapsel zu fest aufliege, und hatte statt dessen angenommen, dass das Kammerwasser durch die Iriswurzel hindurch in die vordere Kammer hinüberfiltrire. Koster hat nun gezeigt, dass wenn man die Iris auf eine Röhre aufbindet, selbst bei ziemlich bedeutendem Druck (bis 20 mm Hg.) keine Spur von Flüssigkeit hindurchgepresst wird, dass also von einer Filtration nicht die Rede sein kann. Ich verstehe nicht recht, wie dieses Resultat durch Versuche widerlegt werden soll, wobei ausser der Filtration auch noch Diffusion im Spiel ist; will man prüfen, ob erstere vorkommt, so muss man doch nicht Complicationen einführen, welche das Ergebniss nur verschleiern, sondern dafür sorgen, dass die Verhältnisse am lebenden Auge möglichst nachgeahmt werden, wo doch vor und hinter der Iris dieselbe Flüssigkeit sich findet. Am wenigsten verstehe ich aber, wie Herr Coll. Ulrich auch jetzt noch an eine Filtration durch die Iris denken kann, nachdem Koster bewiesen hat, dass zwischen Glaskörper und vorderer Kammer gar kein Druckunterschied besteht, dass also noch viel weniger ein solcher zwischen hinterer und vorderer Kammer bestehen kann, während doch die Filtration immer einen Druckunterschied voraussetzt. Hierdurch verliert auch der Einwand seine Bedeutung, dass sich die Iriswurzel gegen die Filtration abweichend vom

übrigen Theil der Iris verhalte, ganz abgesehen davon, dass es mir recht schwierig scheint, den Nachweis dieser Behauptung fehlerfrei zu liefern.

Endlich möchte ich in Bezug auf das von Herrn Ulrich angenommene Eindringen von Kammerwasser in die lebende Hornhaut bemerken, dass ich die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt habe, dass so viel Kammerwasser in die Hornhaut eindringt, als in jedem Augenblick an der vorderen Fläche durch die Verdunstung verloren geht. Bei den Versuchen des Herrn Coll. Ulrich drang aber mehr Flüssigkeit in die Hornhaut ein, wie aus der Dickenzunahme derselben hervorgeht. Gerade dieser Umstand beweist jedoch, dass bei diesen Versuchen andere Einflüsse wirksam waren, als am normalen lebenden Auge, da doch bei diesem die Hornhaut nicht aufquillt. Wer wie ich aus eigner Erfahrung weiss, wie schwierig es ist, bei solchen Versuchen das zarte Hornhautendothel völlig unversehrt zu erhalten, wird bis zum Beweis des Gegentheils annehmen, dass die hier abweichend vom lebenden Auge beobachtete Quellung durch unbeabsichtigte Schädigungen des Endothels, also durch Versuchsfehler, bedingt war.

Herr Ulrich entgegnete, dass es denkbar sei, dass im Leben nur soviel Humor aqu. in die Cornea eintritt, wie durch den Hornhautstrom wieder abgeführt wird, sodass im Leben eine Quellung nicht eintreten würde.

XXIX.

# Ueber mildere und gutartige metastatische Augenentzündung, sowie über doppelseitige Thrombose bei allgemeiner Sepsis.

Von

**Th. Axenfeld (Breslau).**

(Nach gemeinsam mit Dr. Kenjuro Goh aus Kioto (Japan) vorgenommenen Untersuchungen).

M. H.! Obwohl die allgemeine Pathologie uns lehrt, dass die Eiterung nur den höchsten Grad des entzündlichen Prozesses darstellt, nicht aber etwas wesentlich anderes als die nicht eitrige Form, so sind wir bisher doch gewohnt, die eitrige Entzündung für sich zu betrachten. Es ist diese Absonderung der eitrigen Entzündung insofern nicht ohne Recht, als die zu ihrer Entstehung nothwendige Concentration der reizenden Substanzen, abgesehen von rein chemischen Einflüssen (Kupfer etc.) und einzelnen Entozoën nur durch die Ansiedelung der eitererregenden Mikroorganismen resp. durch ihre Stoffwechselproducte zu Stande kommt. Wir müssen mit anderen Worten bis jetzt daran festhalten, dass jede ectogene wie endogene Augeneiterung ausser den rein chemischen und entozoaeren durch bacterielle Infection entsteht.

Der Fall, dass nur Toxine von anderen Stellen her in genügender Menge und Concentration ins Auge durch die Lymphbahnen eingeführt werden, analog etwa der toxischen Lymphangitis, Gelenkeiterung etc., wie sie sich z. B. bei einer Fussverletzung bilden kann, oder analog der bekannten toxischen Entstehung des Hypopyons bei eitriger Keratitis und der toxischen Vereiterung der Hornhaut bei tiefer

Infection —, diese Möglichkeit könnte nur für nahbenachbarte Eiterungen und besonders die eiterige Cerebrospinalmeningitis in Frage kommen. Doch grade für diese letztere zeigen die wenigen einwandsfreien anatomischen Untersuchungen,[1]) dass es sich meist um embolische, nicht um fortgeleitete Entzündung handelt, wie noch in den meisten Lehrbüchern steht. Praktisch kommt daher diese Möglichkeit kaum in Betracht, obwohl sie an sich zugegeben werden muss.

Dass aber etwa durch im Blut allgemein vertheilte Toxine, ohne locale Ansiedelung der Mikroorganismen selbst, bei Septicopyämischen eitrige innere Augenentzündungen entstehen sollen, widerspricht bis jetzt allen Erfahrungen der Bacteriologie. Wenn in manchen Fällen von eitriger metastatischer Ophthalmie der Nachweis der Mikroorganismen nicht gelingen will, besonders bei nur mikroskopischer Untersuchung, so kann dies an der Unzulänglichkeit unserer Methoden, an der langen Dauer des Prozesses liegen (s. u.). Ich selbst habe z. B. bei einem zweifellos Pneumocokken enthaltenden Bulbus wochenlang vergebliche Färbungen vorgenommen. Die von Gayet[2]), Trousseau)[3], Guasparini[4]), Lagrange[5]) gemachten diesbezüglichen Mittheilungen sind desshalb für eine rein toxische Entstehung eitriger Augenmetastasen nicht beweisend; es ist gar nicht zu verstehen, wie auf diese Weise eine Concentration genügenden Grades im Auge zu Stande kommen sollte, um z. B. eine einseitige Panophthalmie hervorzurufen (Trousseau). Auch die Annahme Guasparinis, dass durch circulirende Toxine eine metastatische Hornhautvereiterung eintreten könne, ist unbewiesen. Dass die allgemeine Schwäche, vielleicht auch allgemeine Intoxication das Hornhautgewebe widerstandsunfähiger macht, ist wohl möglich Ebenso mögen Epitheldefecte etc. sich bilden; wenn aber die Horn-

---

[1]) Einen besonders werthvollen Bulbus mit verhältnissmässig frischer embolischer Meningitisophthalmie verdanke ich der Güte des Herrn Collegen Dr. Karl in Frankfurt am Main.

[2]) Internat. Congr. Rom 1894. Ann. d'ocul. CXII, pag. 305.

[3]) Ann. d'ocul. CXI, pag. 199, 1894.

[4]) Annali di Ottalmol. XXIV, 1895, pag. 343 ff.

[5]) Ophth. Congr. Paris 1896.

haut dann eitrig zerfällt, ist eine Secundärinfection wahrscheinlich; bisher sind solche Fälle nicht bacteriologisch untersucht worden[1]).

Dass an und für sich circulirende gelöste Giftsubstanzen auch am Auge nicht nur eine degenerative, sondern auch eine entzündliche Veränderung hervorrufen können, wenn auch keine eitrige, das wissen wir bestimmt. Kann doch z. B. das Behring'sche Diphtherieserum vom Blute aus Entzündung der serösen Häute hervorrufen. Ist es doch bekannt, dass Alkohol, Tabak u. s. w. echt interstitielle, scharf localisirte Neuritis, besonders des N. opticus erzeugt;

[1]) Dass bei septischer, bacterieller Infection z. B. der Retina die Hornhaut durch Verbreitung der Mikroorganismen sowohl als durch Fernwirkung der Toxine vereitern kann (Ringabscess), das habe ich selbst hervorgehoben und nachgewiesen. (Arch. f. Ophth. XL, 3. p. 89, cf. auch Saltini, Rassegna di Scienze Med. 1894, Tafel). Ebenso kann man natürlich durch intraoculare Injection sterilisirter Culturen resp. genügender Mengen des Toxins im Auge schwere Entzündungen hervorrufen. Das beweist aber nichts für eine toxische, umschriebene Vereiterung vom Blute aus, bei der solche Concentrationen nicht annehmbar sind.

Die von Guasparini so gedeuteten 2 Fälle sind überhaupt nicht anatomisch untersucht; auch bezeichnet er sie unberechtigterweise mit Bestimmtheit als von der Chorioidea ausgegangen, obwohl man nicht einmal genau hat ophthalmoskopiren können. Es lässt sich eben die sichere Bestimmung des Ausgangspunktes der Eiterung im Auge nur ausnahmsweise rein klinisch geben, meist erst nach genauer anatomischer Untersuchung und auch dann nicht immer. Deshalb nicht „Chor. metast.“ etc., sondern „metast. Ophthalmie“. Im Uebrigen deutet Guasparini seinen eigenen sehr interessanten Fall von doppelseitiger Typhusvereiterung mit Hornhautperforation und Dakryocystitis als eine Metastase der Bacillen selbst, mit secundärer Hornhautzerstörung. (Man muss in solchen Fällen, wenn schon Perforation eingetreten ist, nicht vergessen, dass das vom Typhusbacillus kaum zu unterscheidende Bacterium coli im Thränensack auch sonst vorkommen und also auch ectogene Infectionen des Bulbus hervorrufen kann (Mircoli, Uhthoff); ich selbst habe es einmal massenhaft auf der Bindehaut eines Neugeborenen gefunden.)

Ich will übrigens nicht bestreiten, dass manche typhöse Augenerkrankungen (Neuritis und Atrophia n. opt., Glaskörpertrübungen etc.) möglicherweise durch die circulirenden Typhotoxine entstehen. Nur ist das sehr schwer zu beweisen, zumal man auch an die Ansiedelung geringer Mengen oder schwach virulenter Bacillen denken muss. Bekanntlich kann der Typhusbacillus sehr verschieden stark entzündungserregend wirken, wie besonders Guasparini's Versuche zeigen.

sprechen wir doch von einer Iritis diabetica, und auch die von Prof. Wagenmann mitgetheilten gichtischen Augenentzündungen würden hierher gehören. Wie die dazu nöthige Localisation zu Stande kommt, ist uns jedoch bisher ganz unverständlich.

Auch die septischen, circulirenden Toxine wirken vom Blute aus aufs Auge. Aber bis jetzt spricht alles dafür, dass sie beim Menschen vorwiegend degenerative Veränderungen, besonders der Gefässe veranlassen, weniger entzündliche Erscheinungen.[1])

Für die nicht eitrigen inneren Augenentzündungen besteht zudem die Möglichkeit, dass einerseits bei manchen von ihnen, z. B. den syphilitischen, rheumatischen, postfebrilen etc. doch Mikroorganismen selbst im Auge sich niedergelassen haben, die wir bisher noch nicht kennen. Ausserdem müssen wir daran denken, dass die für gewöhnlich eitererregenden Mikroorganismen in subvirulentem Zustande auch nicht eitrige Entzündungen erzeugen können. Hat man doch z. B. in serösen Gelenkergüssen den Staph. pyog. aur., in nicht eitrigen Pleuraexsudaten Streptococcen gefunden, desgl. bei milderen Fällen von Endocarditis u. s. w. Auch für das Auge ist Aehnliches schon wiederholt angenommen worden; so geben die ausgezeichneten Berichte, welche Leber und Sattler über die damalige Bedeutnng der Bacteriologie für die Augenheilkunde auf dem hiesigen internationalen Ophthalmologen-Congress (1888) erstattet haben, dieser Ansicht Ausdruck; so beschreibt Fuchs in seinem Lehrbuch eine günstig verlaufene Iridochorioiditis nach Varicellen als milde Metastase, und jedem Beobachter wird diese Auffassung, besonders bei acuten Uvealentzündungen schon nahegelegen haben.

Für das Thierexperiment liegen von Deutschmann, Perles, Guasparini, Bach u. A. zahlreiche Versuche vor, welche die verschieden starke Wirkung darthun, je nach Menge und Virulenz; ich selbst habe mich oft davon überzeugt. Als mildere ectogene

---

1) Nachträglich sehe ich, dass Dolganow (Wratsch 1895) durch subcutane Injection sterilisirter Staphylocokkenculturen beim Kaninchen auch entzündliche Veränderungen der Augenhäute neben degenerativen mikroskopisch gefunden zu haben berichtet. Doch ist auch diese Entzündung nicht eitrig gewesen. Wie weit diese Angaben auf den Menschen übertragbar sind, bleibt abzuwarten.

Infectionen sind auch die Fälle schleichender Wundentzündungen, z. B. die sympathisirenden anzusehen.

Bezüglich der endogenen, milderen Augenentzündungen des Menschen handelt es sich dagegen bis jetzt nur um mehr oder weniger grosse Wahrscheinlichkeiten und Vermuthungen; beweisende anatomische und bacteriologische Untersuchungen sind äusserst spärlich. Ich habe in der Litteratur nur eine Mittheilung von Sattler in dem schon erwähnten Bericht gefunden, wonach er bei einer serösen Chorioiditis in den Aderhautgefässen massenhafte Cokkenembolien gefunden hat. Da, wie Herr Geheimrath Sattler mir gütigst mittheilte, der betreffende Patient schon wenige Tage nach Beginn der Entzündung gestorben ist, ist es vielleicht nicht ganz sicher, ob nicht doch Eiterung hinzugetreten wäre. Es sind aber weitere beweisende Fälle um so wünschenswerther, als die oben betonte Möglichkeit rein toxischer Entstehung die ganze ätiologische Fragestellung für die nicht eitrigen, inneren Augenentzündungen erheblich complicirt.

Ich will mich hier darauf beschränken, einen kleinen thatsächlichen Beitrag zu der Frage zu liefern, wieweit die locale Ansiedelung der septischen Mikroorganismen mildere innere Augenentzündungen liefert, und welche Veränderungen das im Blute gelöste und circulirende Toxin gerade dieser Mikroben bewirken kann. Ich betone ausdrücklich, dass dies keineswegs für alle anderen Arten von Toxinen ganz zu gelten braucht.

Bei meinen Untersuchungen über die eitrige metastatische Ophthalmie hatte ich bereits zu der bekannten Beobachtung Stellung zu nehmen, dass besonders die bei der eitrigen Cerebrospinalmeningitis, seltener nach anderen Infectionen, auftretende Form so häufig milder verläuft, nicht zur Perforation und nur zu geringer Schrumpfung des Auges führt. Da die epidemische Cerebrospinalmeningitis nach allgemeiner Annahme durch die bekannten Weichselbaum'schen Diplocokken entsteht, so musste auch diese mildere Form der Augenentzündung ihnen zugeschrieben werden, resp. die genannten Mikroorganismen rufen im Auge weniger stürmische Prozesse hervor. Ich will hier nicht näher darauf eingehen, wieweit diese sogenannten Meningocokken mit den Fränkel'schen Pneumo-

cokken im Wesentlichen übereinstimmen, resp. Varietäten derselben Gattung sind, wie dies von den Meisten angenommen wurde, als ich vor 2 Jahren meine diesbezüglichen Untersuchungen veröffentlichte.

Die Bacteriologen neigen jetzt mehr zu der Annahme Jäger's, dass die Erreger der epidemischen Formen besondere Eigenthümlichkeiten haben. Andererseits ist jedoch auch der Pneumocockkus sehr oft die Ursache von Meningitis. Jedenfalls stehen sich beide Formen nahe bezüglich ihrer schnell verklingenden Virulenz. Der Weichselbaum-Jaeger'sche soll sogar dem Pneumocokkus in seiner entzündungserregenden Wirkung oft noch nachstehen. Beachtet man ferner die Thatsache, dass auch unter den bei Lungenerkrankungen vorkommenden Metastasen relativ viele mildere Ophthalmieen sich finden, so müsste man zu dem Schluss kommen, dass auch die Gruppe des Diplocokkus lanceolatus rel. häufig weniger rapide Eiterungen veranlasst.

Aber, wenn wir hier von milderen Fällen sprechen, so handelt es sich doch noch um ausgesprochene purulente Entzündungen, die fast ausnahmslos zur Amaurose führen.

Ich kann Ihnen aber heute Präparate vorlegen, die beweisen, dass noch erheblich geringere Veränderungen im Auge durch Ansiedlung des Diplocokkus lanceolatus hervorgerufen werden können, die geradezu als gutartig bezeichnet werden dürfen und ohne stärkere Schädigung heilen.

Bei einem 25 jährigen Manne, der an einer chronischen Pneumocokkensepticaemie mit Endocarditis zu Grunde ging, fanden sich in der Netzhaut wie in der Aderhaut des einen Auges je 3 kleine Infiltrationsherde, ganz umschrieben und ohne stärkere Nekrose des Gewebes, in deren Mehrzahl sich mit Leichtigkeit nach der Gram-Weigert'schen Färbung Pneumocokken nachweisen liessen. In dem einen Netzhautherd, den ich etwas genauer schildern möchte, liegen die Diplococcen in einer kleinen compakteren Masse mitten zwischen den Eiterzellen, ausserdem sind ziemlich zahlreiche Phagocyten erkennbar, wie Sie auf dieser Zeichnung sehen. Wir haben uns zu fragen: Ist dies der erste Anfang einer schwereren Entzündung oder nicht? Zunächst spricht die Anwesenheit der bereits weit verstreuten

Phagocyten mit Sicherheit dafür, dass die Entzündung hier einige Zeit besteht.

Wenn wir ferner uns an der Hand von Zeichnungen einer eben beginnenden, schweren metastatischen Retinitis die Erfahrung vorhalten, wie schnell und ausgiebig die Netzhaut beim Eindringen virulenter Eitererreger zu zerfallen pflegt, ganz besonders die Stäbchen- und Zapfenschicht, so muss der vorliegende, wie ich eben nachwies, bereits einige Zeit bestehende Prozess für sehr milde gelten.

Denn in dem vorliegenden Falle sind nur in nächster Nähe einige Neuroepithelien zerfallen, das übrige Gewebe hat sein Gefüge völlig behalten. Noch weitere Umstände sprechen für die ausserordentlich geringe Virulenz der Diplocokken in diesem Fall. Die Ausbildung eines umschriebenen Rundzellenherdes in der Netzhaut ist überhaupt nur bei sehr geringen Reizen möglich, da sonst in diesem Endarteriengebiet die Circulationsstörung und die ausgedehnte entzündliche Verstopfung der Gefässe eine genügende Demarkation, wie sie in der bekannten Herdform in der Chorioidea viel eher sich ausbilden kann, gar nicht zu Stande kommen lässt. Es ist schliesslich zu betonen, dass die centrale Cokkenmasse die ausgedehntesten Involutionsformen erkennen lässt. Die Entzündung hat also ihren Höhepunkt bereits überschritten. Irgend eine stärkere Hyperämie der Netzhautgefässe fehlt, nur eine Vene ist eine Strecke weit infiltrirt.

Besonders deutlich wird die Richtigkeit unserer Auffassung noch dadurch veranschaulicht, dass in dem zweiten, sonst ebensolchen Netzhautherde sich nur einzelne Diplocokken, meist Involutionsformen, und in einem dritten überhaupt keine Cokken mehr nachweisen liessen. Es lässt sich hier also auch mit Sicherheit beobachten, wie die Mikroorganismen in einem von ihnen erzeugten Herde wieder verschwinden, zu einer Zeit, wo das Exsudat noch deutlich nachweisbar ist. Es geht auch hieraus hervor, dass ein negativer Bacterienbefund, wie ihn z. B. Lagrange bei einem Auge 2 Monate nach Beginn der Veränderung als beweisend für die rein toxische Entstehung ansieht, in keiner Richtung hier verwertet werden darf. Es ist ferner hervorzuheben, dass in der einen Niere sich ein verheilter kleiner Infarkt fand, und dass während des Lebens vorübergehende, offenbar

embolische Entzündungen auch in den Gelenken und im subcutanen Gewebe aufgetreten sind.

Ganz ähnlich verhalten sich die kleinen Herde in der Aderhaut.

Eine Untersuchung mit dem Augenspiegel ist in den letzten 14 Tagen vor dem Tode nicht vorgenommen worden; wir können deshalb aus eigener Beobachtung nicht angeben, wie die betreffenden Herde ausgesehen haben. Aber das ophthalmoskopische Bild lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit reconstruiren: anfangs eine kleine Netzhautblutung, die sich bald in einen kleinen grauweissen Herd umwandelt, ohne deutliche Erscheinung einer stärkeren Retinitis, ohne nachweisbare Veränderung der brechenden Medien; in der Chorioidea würde man einen kleinen Herd sehen, ähnlich der frischen Chorioiditis disseminata, mit welcher das mikroskopische Bild übereinstimmt.

Es ist, wie ich glaube, dies von principieller Bedeutung, dass Herde, ähnlich wie z. B. bei Retinitis albuminurica und wie bei Chorioiditis disseminata durch Ansiedlung von schwach virulenten Mikroorganismen entstehen können, und zwar durch Pneumocokken.

In unserm Falle ist dieser Nachweis noch insofern von besonderer Bedeutung, als bekanntlich ausser der eitrigen metastatischen Entzündung öfters eine Form der Netzhautdegeneration, die sogenannte Roth'sche Retinitis septica vorkommt, die auf Blutungen und weissliche Herde beschränkt bleibt und nicht zu deutlicher Entzündung führt. Ueber ihre Entstehung ist viel discutirt worden. Herrnheiser, der mit modernen Methoden und unter Berücksichtigung der durch die postmortale Vermehrung circulirender Microben möglichen Irrthümer mehrere solche Fälle mikroskopisch untersuchte, hat die Roth'sche Ansicht wiederhergestellt, dass es sich dabei nicht um Bacterienansiedlung, sondern um eine einfache Diapedese von rothen Blutkörperchen durch die in ihrer Dichtigkeit gestörte Capillarwand und um Herde ganglionärer Nervenfasern handelt, ohne alle entzündlichen Veränderungen, ganz ebenso wie bei der perniciösen Anämie, dem Diabetes u. s. w. Er bezieht deshalb mit Recht seine Fälle nicht auf locale bacterielle Gefässverstopfung, sondern auf die allgemeine Blutzersetzung, die in dem so

leicht verletzlichen Gebiete der Retina sich auch in diesen Fällen durch Blutungen und weisse Herde äussert.

Ich möchte nach den Untersuchungen, die ich mit Herrn Dr. Goh aus Japan in unserer Klinik angestellt habe, dieser Auffassung Herrenheiser's im Allgemeinen beistimmen. Aber der oben beschriebene Fall weist darauf hin, dass ausnahmsweise doch auch ganz schwach virulente Mikroorganismenverstopfungen für den Spiegel ein sehr ähnliches Bild geben können. Schon Leber hat diese Möglichkeit hervorgehoben, und die mitgetheilte Beobachtung ist ein Beweis dafür, dass es so sein kann. Aber ich sage ausdrücklich: ausnahmsweise, weil dieser Befund bisher vereinzelt dasteht. Und wenn z. B. während einer Septicopyaemie ein Gelenk akut metastatisch vereitert, so werden diese Mikroorganismen auch im Auge kein der Roth'schen Retinitis septica ähnliches Bild, sondern eine schwere Entzündung setzen.

Auch ist die Aehnlichkeit mit der Roth'schen Retinitis septica und den andern von Herrenheiser und uns untersuchten Fällen nur für den Augenspiegel zutreffend. Mikroskopisch war vielmehr eine deutliche Entzündung nachweisbar, die eben bei der Anwesenheit von Mikroorganismen nicht ausbleiben kann; die auf die allgemeine Blutzersetzung zurückzuführende Form dagegen ist hauptsächlich einfach degenerativer Art, nicht entzündlich.

Wir würden also damit die eine Hauptform des Einflusses der septischen im Blut gelösten Toxine auf das Auge, speciell die Netzhaut berührt haben. Wieweit etwa die septischen Stoffe selbst die Gefässwandungen und das Netzhautgewebe schädigen, oder wieweit die secundäre Anämie mitspricht, das wird sich oft schwer entscheiden lassen.

Aber noch auf eine andere Veränderung möchte ich die Aufmerksamkeit lenken. Bei einem an skorbutähnlicher, hämorrhagischer Sepsis gestorbenen Manne fanden sich auf der einen Seite eine frische Blutplättchen-Thrombose der Vena centralis retinae, auf dem andern Auge einzelne hyaline Thromben in Netzhautcapillaren. Ausserdem waren beiderseits mehrere ganz frische Thromben in kleinen Venen und Capillaren der Aderhaut vorhanden, und in den hintern Theilen der Chorioidea

ausgesprochene Stase in den Venen, Hämorrhagien, sowie eine lockere diffuse Rundzelleninfiltration.

Von all diesen Veränderungen gebe ich Ihnen hier die Zeichnungen herum.

Die letzte ophthalmoskopische Untersuchung, die ca. 3 Tage vor dem Tode vorgenommen war, hatte beiderseits massenhafte Netzhautblutungen, aber noch keine deutliche Stauung ergeben, ein Beweis, dass die ersten septischen Netzhautblutungen von der Thrombose nicht abhängig waren. Genaueres hierüber wird die demnächst erscheinende Arbeit von Herrn Dr. Goh mittheilen.

Es ist eine solche multiple, doppelseitige Thrombose, besonders auch in der Aderhaut bisher meines Wissens nicht beschrieben. Wir haben sie ohne Weiteres mit dem septischen Grundleiden in Zusammenhang zu bringen und können hier einerseits die sub finem vitae vorhandene Herzschwäche, andererseits auch die toxische resp. anämische Beschaffenheit des Blutes in Rücksicht ziehen. Hat doch Ponfick nachgewiesen, dass bei Sepsis vielfach die Endothelien verfetten. Es würde diese Thrombose, besonders die der Ven. centralis retinae in gewissem Grade unter die marantischen fallen und in eine Reihe gestellt werden müssen mit den wohlbekannten anderweitigen Venenthrombosen bei Infektionskrankheiten, z. B. beim Typhus abdominalis, beim Puerperalfieber. Auch bei diesen Thrombosen, soweit sie nicht etwa eitrig zerfallen, hat man an eine örtliche Bacterienansiedelung nicht zu denken. Ob die diffuse lockere, beiderseitige Infiltration in der Chorioidea Folge der Stase oder derselben coordinirt ist, lässt sich nicht sicher sagen.

Es ist dieser Befund noch in anderer Hinsicht wichtig. Wir haben für die seltsame Erscheinung, dass die metastatische Ophthalmie so häufig doppelseitig ist, ohne dass dabei im sonstigen Carotidengebiet sich irgend eine Metastase zu finden braucht, ferner, dass in nicht seltenen und zwar häufig in genesenden Fällen eine metastatische Ophthalmie die einzige überhaupt nachweisbare Metastase ist, nothwendig die Annahme zu machen, dass die Augen selbst zur Ansiedelung des septischen Materials besondere Disposition haben müssen. Eine solche Anlage liegt, wie ich bereits früher gefunden zu haben

glaube, in der Engigkeit der Netzhautcapillaren; auch die engen Sattler'schen Capillaren im vorderen Theil der Chorioidea können hier in Betracht kommen.

In zweiter Linie aber wird auch eine Thrombosenbildung, wie die Ihnen demonstrirte, eine solche Disposition abgeben, für die Netzhaut sowohl wie für die Aderhaut. An diese Möglichkeit habe ich schon früher gedacht; aber die Fälle waren schon zu vorgeschritten, als dass Ursache und Folge noch hätten deutlich unterschieden werden können, während der vorliegende Fall das Vorkommen einer durch die Sepsis bedingten einfachen Thrombose, und zwar einer doppelseitigen, sicher beweist.

Diese zweite Art der Disposition wird für die doppelseitige metastatische Ophthalmie auch deshalb besonders in Frage zu ziehen sein, weil dieselbe bekanntlich ein sehr übles vitales Prognosticum darzustellen pflegt. Erst wenn die allgemeine Sepsis hochgradig geworden ist, wird es zu solcher Thrombosenbildung und dann zur doppelseitigen Infektion kommen.

Es ist mir damit noch wahrscheinlicher geworden, dass gerade auch die früher so auffallende Prädilection des Puerperiums für metastatische Ophthalmien an solchen Ursachen liegen kann. Vielleicht können durch ähnliche Circulationsstörungen auch andere innere Augenveränderungen entstehen.

Wir würden also nach unsern bisherigen Kenntnissen bezüglich der septischen Zustände sagen müssen:

1. wenn sich die Mikroorganismen selbst ansiedeln, entsteht stets Entzündung, dieselbe kann jedoch sehr gering sein;
2. jede ausgesprochen eitrige endogene Entzündung, besonders die perniciöse Form, setzt die locale Ansiedelung der Mikroorganismen selbst voraus;
3. die im Blut gelösten, circulirenden, septischen Toxine, resp. die Blutzersetzung und die Anämie bewirken in erster Linie degenerative, weniger entzündliche Veränderungen. (Blutungen, weisse Flecke, Thrombosen).

## Discussion.

Herr Sattler.

Da College Axenfeld die Freundlichkeit hatte, des von mir beobachteten Falles zu gedenken, über welchen ich vor mehr als 20 Jahren an diesem Orte gesprochen habe, so möchte ich die Bemerkung hinzufügen, dass ich den körnigen Inhalt der varicös ausgedehnten Gefässe im Orbiculus ciliaris und dem vordersten Abschnitte der Chorioidea durch die Gram'sche Färbung als Mikrococcenthromben erweisen konnte. Dass es sich nicht um postmortale Pilzwucherungen handelte, ging daraus hervor, dass eine mehr oder weniger grosse Zahl von Wanderzellen in der Umgebung der thrombosirten Gefässe sich vorfand. Dass die Erkrankung im weiteren Verlaufe, wenn der Kranke länger gelebt hätte, sich doch noch zu einer typischen metastatischen Chorioiditis ausgebildet haben würde, kann ich nicht in Abrede stellen. Ich möchte jedoch darauf hinweisen, dass bei Prozessen, die zur Eiterung tendiren, schon frühzeitig der Glaskörper, wenigstens stellenweise, von fibrinösem Exsudat durchsetzt erscheint, während er hier in seiner Substanz wenig verändert war und häufig blasig gequollene Wanderzellen in mässig reichlicher Menge, diffus durch denselben vertheilt, angetroffen wurden.

Herr Wagenmann.

M. H.! Ich möchte ganz kurz eine hierhergehörige Beobachtung mittheilen, die ich mehr zufällig angestellt habe. Eine Patientin, die wegen ausgesprochener Retinitis albuminurica in der Augenklinik von mir wiederholt untersucht war, wurde auf der innern Klinik wegen schwerer Oedeme punktirt und acquirirte ein Erysipel, dem sie nach mehreren Tagen erlag. Da mich die Veränderungen im Auge interessirten, erhielt ich ein Auge ziemlich bald nach dem Tode. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fiel mir auf, dass die Aderhaut eine ziemlich beträchtliche Infiltration mit Leukocyten an verschiedenen Stellen aufwies. Bei genauerer Untersuchung fand ich in zahlreichen kleinen Aderhautgefässen Streptococcen.

Die entzündlichen Veränderungen waren noch gering, doch lässt sich nicht von der Hand weisen, dass hier noch schwerere eitrige Entzündung nachgekommen wäre, wenn die Patientin am Leben blieb.

Herr Axenfeld.

Die eben kundgegebene Beschaffenheit des Glaskörpers in dem von Herrn Geheimrath Sattler beschriebenen Falle macht es, wie ich zugebe, nicht gerade wahrscheinlich, dass eine schwerere Entzündung sich ausgebildet hätte. Immerhin giebt es Fälle, wo nach wochenlanger seröser Entzündung noch eine Panophthalmie sich ausbilden kann, wie ich selbst gesehen habe.

---

## XXX.

## Ein Fall von Mikrophthalmus congenitus.

Von

**A. Vossius (Giessen).**

M. H.! Die Photographien, welche ich Ihnen zu zeigen mir erlauben will, entstammen einem angeborenen Mikrophthalmus, welchen ich einem 9jährigen, sonst gesunden und normal entwickelten Mädchen zum Theil aus kosmetischen Gründen enucleirt habe. Eltern und Geschwister des Kindes hatten normale Augen. Der rechte Bulbus der kleinen Patientin war bereits bei der Geburt kleiner als der linke; ausserdem hatte die Mutter sofort „das Fehlen der Pupille“ bemerkt. Da das Auge etwas geröthet und lichtscheu war, wurde das Kind im Alter von 5 Wochen in der Augenklinik vorgestellt; den poliklinischen Notizen entnahm ich die Diagnose Mikrophthalmus und Cataract. Die Lichtscheu soll etwa $^1/_4$ Jahr lang angehalten haben; dann war das Auge wieder gut, blieb aber im Wachsthum dauernd zurück.

Vierzehn Tage vor der Enucleation trat wieder ohne nachweisbare Veranlassung ein Reizzustand an dem Auge auf. Als die Patientin mir vorgestellt wurde, fand ich geringe pericorneale Injection, etwas Thränen und Lichtscheu. Die Cornea des verkleinerten und in die Orbita zurückgesunkenen Auges war relativ gross und auffallend stark gewölbt, mit einer typischen, aus confluirenden weisslichen Flecken zusammengesetzten bandförmigen Trübung im Bereich der Lidspalte behaftet. Die Trübung reichte jederseits nicht ganz bis an den Limbus und zeigte einen gezähnelten obern und untern Rand, von dem einzelne kurze stäbchenförmige Trübungen in die Umgebung hineinzogen. Die Vorderkammer war ganz abgeflacht, die Irisoberfläche unregelmässig an die Hornhaut gezerrt; an Stelle der engen Pupille fand ich eine rundliche weisse Trübung, die bis an die Hornhauthinterfläche heranreichte.

Der enucleirte Bulbus hatte nahezu Kugelgestalt und eine Axe von 17 Millimeter.

Mit den Details des Untersuchungsresultates will ich Sie nicht weiter belästigen, nur die Hauptergebnisse hervorheben.

Die weisse rundliche Trübung an Stelle der Pupille stellte die von Linsenelementen nahezu ganz freie, stark zusammengefaltete Kapsel dar; dieselbe lag vor der Iris in der vordern Kammer, zeigte in ihren Falten gewucherte Epithelien, einzelne blutkörperchenhaltige Gefässe und war nach vorn an die Hornhauthinterfläche und an den Pupillarsaum der Iris durch glashäutige Substanz angelöthet. An dieses Linsenrudiment setzte sich nach hinten eine kernreiche Bindegewebsmasse an, welche direct nach rückwärts in einen zur Papille ziehenden Strang überging, in dem man ein dünnes Gefäss — die Art. hyaloidea persistens — nachweisen konnte.

Die Iris war mehrfach durch glashäutige Substanz an die Hornhauthinterfläche befestigt. Vor dem Pigmentblatt sah man einen von dem Sphincter bis zum Iriswinkel reichenden schmalen Zug glatter Muskelfasern, welcher den Dilatator darstellt.

Die Netzhaut war flach abgelöst, am vordern Umfang des Bulbus gefaltet und mit dem hinter der Linse befindlichen Bindegewebe verwachsen. Sie war vollständig degenerirt, mit cystischen Hohlräumen durchsetzt und mehrfach durch dünne, aus dem Pigment-

epithel hervorgegangene und noch mit Resten von Pigmentepithelzellen bedeckte Stränge mit der Chorioidea verbunden, ganz wie bei chronischer Chorio-Retinitis. Stäbchen und Zapfen fehlten vollständig. Das Pigmentepithel lag auf der Aderhaut, war gewuchert und mit reichlichen Drusenbildungen von den ersten Anfängen bis zu grossen, klumpigen Bildungen durchsetzt. Der Antheil der Pigmentepithelien an diesen Drusenbildungen war evident. Die Drusen überzogen sogar das Corpus ciliare und traten auch im hintern Iriswinkel an der Irishinterfläche, sowie vereinzelt in der abgelösten Netzhaut auf.

Die Chorioidea war im vordern Abschnitt stellenweise atrophisch und mit umschriebenen, anscheinend frischen Rundzellenherden durchsetzt; kleinere Rundzellenherde fanden sich auch in der Iris.

Die Cornea war in der Mitte dicker als in der Randzone. Dem angewachsenen Linsenrudiment gegenüber bestand die bandförmige Keratitis, deren Substrat eine Zerklüftung und Degeneration der Bowman'schen Membran darstellte. Dieselbe war theilweise durch Bindegewebe ersetzt, theilweise durch Bindegewebe von dem Epithel abgedrängt. Ein Ende der Bowman'schen Membran hatte sich direct in das Epithel hineingeschoben und ragte fast frei an der Hornhautoberfläche hervor

Interessant waren die persistirende Art. hyaloidea, die Verklebungen der Iris und des Linsenrudiments mit der Hornhaut durch glashäutige Substanz, die reichlichen Drusenbildungen des Pigmentepithels und die chorioretinitischen Veränderungen. Diese wie die Verklebungen der Iris und des Linsenrudiments mit der Hornhauthinterfläche, welche offenbar auf Entzündungszustände des fötalen Auges nach Abschnürung des Linsenbläschens zurückgeführt werden müssen, möchte ich ganz besonders für die Genese des Mikrophthalmus und für die Persistenz der Art. hyaloidea verantwortlich machen.

Die bandförmige Keratitis hatte dasselbe anatomische Substrat und klinische Bild, wie wir es auch sonst in Augen finden, welche durch chronische Chorioiditis oder andere Prozesse erblindet sind.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass der Fall von v. Grolman aus dem 35. Band des Gräfe'schen Archivs

eine andere Deutung erfahren muss, wie ich mich an 2 Präparaten des Falles aus der Sammlung meiner Klinik überzeugt habe. Die abgebildeten und für Bläschenzellen gedeuteten rundlichen Bildungen stellen Fettzellen dar und die Linse wird nur von den beiden aufeinanderliegenden Kapselblättern repräsentirt. Die angeblich in der Linse selbst gelegenen Blutgefässe liegen in dem zwischen den Fettzellhaufen befindlichen feinfibrillären Bindegewebe. Der Fall stellt demnach ein Analogon zu der Beobachtung Lange's von Fettgewebe im Glaskörper dar, von der Lange auf dem vorjährigen Ophthalmologen-Congress berichtete und mikroskopische Präparate demonstrirte.

## XXXI.

# Ueber einen neuen Netzhautreflex.

Von

**T. Jnouye (Japan).**

Ein 18jähr. Schüler kam am 5. April 1895. Von seiner Kindheit an ist seine Sehschärfe rechts etwas schlechter als links.

Von seinen zwei Brüdern leidet der eine an Myopie, der andere an Amblyopie. Seit December 1894 findet er, dass seine Sehschärfe rechts schlechter ist als vorher, was ihm besonders beim Lesen grosse Schwierigkeit bereitet. Auch leidet er seit April 1894 an Tripper und seit kurzer Zeit auch an Hodenentzündung.

Seine Hals- und Ellenbogendrüsen sind stark indurirt. Die Sehschärfe ist auf dem rechten Auge $= {}^{20}/_{50}$ (Linsen leisten nichts), auf dem linken $= {}^{20}/_{10}$. Am rechten Auge ist das Sehfeld für Blau eingeengt, so dass Blau erst an der normalen Grenze des Roth erkannt wird. Der Mariotte'sche Fleck ist vergrössert.

Links ist das Sehfeld normal. Ophthalmoskop. Rechts Linse und Glaskörper vollkommen durchsichtig.

Der Augengrund erweist sich als emmetropisch. Die der Papille entsprechende Gegend besteht aus einer grauweissen, unregelmässigen Vertiefung, deren Ausdehnung im horizontalen Durchmesser etwa zweimal und im verticalen etwa $2^1/_2$ mal grösser ist als die Papille des linken Auges. Das Aussehen dieser Vertiefung ist sehr ähnlich dem bei hochgradigem Glaukom; die Einstellung für die Vertiefung von dem Niveau der Retina erfordert für den unteren Theil —7 D, für den äusseren —5 D, für den inneren —4 D und für den oberen —2 D. In der Mitte der Vertiefung befinden sich Streifen von zerstreuten, bläulich grauweissen Flecken. In ihrem oberen Theil erscheinen die nach oben verlaufenden Centralgefässe, und in ihrem unteren Theil befindet sich ein bläulichgrauer, bindegewebiger Körper, über das Niveau der Vertiefung ein wenig hervorragend, von der Form eines umgekehrten Y. Ihre Peripherie ist von einem hellgrauen Rand umgeben in Folge von Atrophie der Chorioidea. Dieser Rand und der rothe Augengrund werden durch eine dazwischen liegende dunkelfarbige Pigmentlinie scharf abgegrenzt.

Das Centralgefäss biegt sich plötzlich am Rande der Vertiefung knieförmig um, so dass sein Verlauf nicht weiter gesehen werden kann.

Unweit des oberen Randes der Vertiefung, wo das Hauptgefäss verläuft, tritt ein weisser, stark leuchtender Reflexfleck hervor, welcher, wenn der Untersucher seinen Kopf mit dem Spiegel nach seitwärts verschiebt, sich nach derselben Richtung bewegt, und welcher mit Concav 7—8 D deutlich gesehen wird, aber nicht wenn man sich für das Niveau der Retina corrigirt.

Der übrige Augengrund zeigt überall Atrophie des Pigmentepithels, sodass die Gefässe der Chorioidea zu sehen sind. Die Gefässe der Retina sind etwas verdickt und geschlängelt.

Aus den obenerwähnten Symptomen diagnosticirte ich ein Coloboma vaginae nervi optici nebst Chorioiditis und verordnete Pilocarpin zum Schwitzen und eine Schmiercur.

Nach 2 Wochen erreichte der Patient rechts eine Sehschärfe von $^{20}/_{15}$ und am 13. Mai von $^{20}/_{12}$, und wurde am folgenden Tage aus meinem Krankenhause entlassen.

Die Erweiterung der Gefässe hatte mit der Wiederherstellung der Sehschärfe abgenommen, aber der oben beschriebene Reflex war noch leuchtend vorhanden

Dieses Reflexbild der Retina konnte nur durch eine Concavlinse wahrgenommen werden, weil es von dem Niveau der Retina nach hinten sich befindet. Es kam nur dadurch zum Vorschein, dass man zufällig gleichzeitig die Retina am oberen Rande der Papille und den der Vertiefung betrachtete.

Weil das Reflexbild, wenn der Untersucher seinen Kopf mit dem Spiegel seitwärts verschiebt, sich nach der gleichen Richtung bewegt, so glaube ich, dass die Retinaloberfläche nach oben von der Papille hervorgetrieben ist, theils in ihrer eigentlichen Substanz, theils durch die hier verlaufenden Gefässe; durch diesen Convexspiegel, den die hervorgetriebene Retinaloberfläche bildet, werden die Strahlen, welche von der Papille hereinfallen, reflectirt; und so erhält man hinter dem Retinalspiegel das aufrechte virtuelle Rild.

Das Bild eines Präparates von Coloboma nervi optici, welches mir von Herrn Prof. Hess gezeigt wurde, würde meiner Erklärung der Reflexion der Retina ungefähr entsprechen.

Wir sollten eine Untersuchung darüber austellen, ob ein solches Reflexbild wirklich durch die hervorgetriebene Retinaloberfläche entstehen kann und ob es nur bei Augen mit einer angeborenen Abnormität vorkommt, die meine Beobachtung lehrt.

XXXII.

# Ein Fall von Veränderungen des Augenhintergrundes durch Filixvergiftung.

Von

**T. Jnouye (Japan).**

Ein 29jähriger Mann merkte seit 5 Jahren eine stetig fortschreitende Abnahme des Sehvermögens, nur am linken Auge. Kürzlich litt er an Anchylostoma duodenale und war 11 Tage unter Behandlung mit Ricinusöl und Filix.

Am nächsten Morgen beim Aufstehen war er nicht mehr im Stande, Licht wahrzunehmen. Vier Tage später suchte der Patient ärztliche Hilfe auf, man fand eine ziemlich alte Cataract und rechts Netzhautblutung. Fast 8 Monate nachher sah ich den Patienten zum ersten Male. Beiderseits Pupillenerweiterung, ohne Reaction bei Lichtwechsel. Links complicirte Cataracta (also konnte ich den Hintergrund nicht sehen).

Rechts Medien im Auge durchsichtig; Papille muldenförmig excavirt und blass, dic Centralgefässe ganz fein, die Venen von geschlängeltem Verlauf. An der Macula lutea befand sich eine Gruppe stark lichtreflectirender, gelblich-weisser, radiär angeordneter Flecke, die nach der Fovea auf dunkel pigmentirtem Grunde convergirten. Ich glaube, dass diese Veränderung vielleicht die Folge einer Albuminurie war, welche die Filix durch eine irritative Wirkung auf die Niere hervorbrachte. Retinitis albuminurica.

Während der letzten 5 Jahre habe ich einschliesslich des obigen 7 Fälle von Amaurose gesehen, welche durch Vergiftung mit Filix, gegen die in Japan jetzt sehr verbreitete Anchylostomiasis

verursacht waren. Schon Prof. Katayama und Dr. Okamoto[1]) haben Fälle von Amblyopie und Amaurose infolge dieser Intoxication gesammelt und Untersuchungen über diese Vergiftung bei Thieren veröffentlicht. 1895 fanden wir noch 3 Fälle von E. Grosz,[2]), 2 Fälle von Masis[3]) und eine Beschreibung von Aubel.[4])

In allen diesen Fällen bestand immer einfache Sehnervenatrophie, nur ein Fall war mit Veränderungen in der Retina (Macula-lutea Gegend) complicirt und dieser befand sich unter meinen Fällen.

## XXXIII.

# Ueber excentrische Bildung des Linsenkernes und die Histologie des Lenticonus posterior.

Von

**C. Hess (Marburg).**

M. H.! Gestatten Sie, das sich in aller Kürze Ihre Aufmerksamkeit auf ein Gebiet der Linsenpathologie richte, das bisher völlig unberücksichtigt geblieben ist, dessen Bearbeitung mir aber schon um deswillen nothwendig erscheint, weil es zu einer Reihe der wichtigsten Linsenerkrankungen in innigster Beziehung steht, ich meine die excentrische Entwickelung des Linsenkernes und ihre Ursachen.

Durch einen glücklichen Zufall war ich im Laufe der letzten Jahre in der Lage, eine grössere Reihe von Linsen zu untersuchen, welche die eigenartige Erscheinung zeigten, dass der Linsenkern

---

1) Berl. klin. Wochenschr. No. 52, S. 1172, 1894.

2) Centralbl. f. Aug. 1895, S. 41.

3) Sem. med. No. 34. S. 291.

4) Ibidem No. 49, S. 425.

nicht in den centralen Linsenparthien zur Entwickelung gekommen war, sondern excentrisch und zwar stets in die Nähe der hinteren Kapsel verlagert erschien. In einigen Fällen lag er dem hinteren Pole unmittelbar an, in anderen fand er sich seitlich, zwischen Pol und Aequator. Im Ganzen habe ich 8 derartige Fälle untersucht.

Bei allen handelte es sich um eine angeborene Anomalie, die auf eine Entwickelungsstörung der Linse bezogen werden musste. Bei mehreren war die Gestalt der Linse normal, in einer anderen Gruppe von Fällen aber fand ich mit der excentrischen Entwickelung des Kernes verbunden einen Lenticonus posterior, jene eigenartige Linsenerkrankung, deren klinisches Bild wir zuerst vor wenigen Jahren durch F. Meyer kennen gelernt haben, die anatomisch aber bisher noch nicht hat untersucht werden können.

Ich zeige Ihnen hier die Abbildungen von 5 Fällen von Lenticonus posterior, die ich mikroskopisch untersucht habe.

Ich verzichte auf eine Schilderung der interessanten histologischen Details und erwähne nur Folgendes. Bei 3 von den 5 Fällen wurde die conische Ectasie der hinteren Linsenfläche durch den nach hinten verlagerten Linsenkern gebildet; mit anderen Worten, der Linsenkern lag im Lenticonus, dicht an der hinteren Kapsel. Bei 2 Fällen war es überhaupt nicht zur Bildung eines Linsenkernes gekommen, die jugendlichen Linsenfasern lagen in anscheinend ganz regelloser Weise auf dem conisch geformten Raum zusammengedrängt, der von der Gegend des hintern Poles in den Glaskörper ragte. Die vorderen Linsenabschnitte waren bei allen Fällen völlig normal. Die Linsenkapsel fand ich nur bei einem Fall continuirlich, aber stark verdünnt, den Lenticonus überziehend. In 4 Fällen dagegen sehen Sie aus den Abbildungen, dass an der Basis des Lenticonus die hintere Linsenkapsel, wohl unter dem Drucke der wachsenden Fasern, geplatzt ist, und dass durch diese Kapselöffnung ein grosser Theil der später gebildeten Linsenfasern hinauswächst, die sich auf der hinteren, d. i. also äusseren, Fläche der geplatzten Kapsel noch zu einem kernähnlichen Gebilde entwickelt haben.

Aus dem ganzen mikroskopischen Befunde geht mit Sicherheit hervor (was ich an anderer Stelle ausführlicher zeigen werde), dass

diese Continuitätsunterbrechung der Kapsel in einer sehr frühen Embryonalperiode stattgefunden haben muss.

In allen Fällen waren die makroskopisch sichtbaren Trübungen der missgebildeten Linsen nur ganz geringfügige, das klinische Bild so charakteristisch und den von F. Meyer und von Knapp gegebenen Schilderungen so sehr entsprechend, dass ich die Diagnose auf Lenticonus schon vor Eröffnung der Bulbi hatte stellen können.

Von grossem Interesse ist ein an einem Kaninchen beobachteter Fall dadurch, dass hier an dem einen Auge ein typischer Lenticonus mit zarten Trübungen sich fand, am anderen Auge dagegen eine wohlgestaltete Linse, deren Kern, dem hinteren Pole dicht anliegend, von einer Trübung umschlossen war, welche die grösste Aehnlichkeit mit den Schichtstaartrübungen beim Menschen zeigte.[1])

Die Genese derartiger Verlagerungen des Linsenkernes an den hinteren Pol wird dem Verständniss näher gebracht durch einen Blick auf die eigenthümliche Missbildung bei dem kleinen Hühnerembryo, die ich vor einigen Jahren beschrieben habe. Ich darf dieselbe mit Rücksicht auf die vorliegenden Fälle noch einmal herumreichen. Man sieht, wie hier die ältesten, den späteren Linsenkern bildenden, Fasern in Folge der gestörten Abschnürung des Linsenbläschens gewuchert und zerfallen sind, und man kann sich leicht vorstellen, dass damit Veränderungen einhergehen, die eine innigere Verbindung dieser älteren Fasern mit der hinteren Kapsel zur Folge haben, so dass die später sich entwickelnden Corticalmassen den Kern nicht mehr von der Kapsel abzudrängen vermögen. Dass analoge Vorkommnisse sich auch beim Menschen finden, habe ich gleichfalls früher für einen typischen Fall von Kernstaar nachweisen können (einen ähnlichen Fall wie diesen letzteren hat auch Schirmer mitgetheilt). Es wäre gewiss interessant, in einer grösseren Reihe von Fällen Aufschluss zu bekommen über die Lage des Kernes und seine Beziehungen zur hinteren Kapsel beim Schichtstaar. Die bisher mikroskopisch untersuchten Schicht-

[1]) Dieser Fall ist inzwischen an anderer Stelle ausführlicher von mir beschrieben worden.

staare sind grösstentheils erst nach der Extraction aus der Kapsel zur Untersuchung gekommen und daher für die vorliegende Frage nicht wohl zu verwerthen.

Das wichtigste Ergebniss meiner Beobachtungen ist also diess, dass der Lenticonus in vielen, doch nicht in allen Fällen wesentlich einer Verlagerung des Kernes gegen den hinteren Pol seine Entstehung verdankt. Dazu kommt oft noch eine abnorme Nachgiebigkeit der hinteren Begrenzungsfläche der Linse. Dies führt mich zu dem zweiten Punkte; den ich hier noch besonders hervorheben möchte. Ich habe den sicheren Nachweis führen können, dass in einer offenbar sehr frühen Embryonalperiode es in den untersuchten, im übrigen durchaus normalen Augen zu einer Ruptur der hinteren Linsenkapsel gekommen ist, die charakteristische Störungen in der Entwickelung der hinteren Linsenabschnitte zur Folge gehabt hat. Die vorderen Linsenabschnitte sind von diesen Störungen völlig unberührt geblieben.

Die eingehende Erörterung der vielen hierher gehörigen Fragen soll an anderer Stelle erfolgen. Hier wollte ich mir nur erlauben, Ihre Aufmerksamkeit auf die, wie ich glaube, nicht ganz unwichtigen Beobachtungen zu lenken. Wenn wir auch gewiss nur mit der grössten Vorsicht daran gehen dürfen, die verlockenden Consequenzen aus den mitgetheilten Thatsachen zu ziehen, so bieten sich uns doch vielleicht neue Gesichtspunkte für das Verständniss der Entstehungsweise mancher angeborener Staarformen.

# Demonstrations-Sitzung.

**Freitag, den 7. August, Nachmittags 3 Uhr.**

(Vorstellung von Kranken, Demonstration von Präparaten und Instrumenten.)

Vorsitzender: Herr Schirmer.

---

I.

Herr Denig: Ortsveränderungen von Fremdkörpern in der vorderen Kammer von Kaninchen.

M. H.! Im Mai dieses Jahres hielt ich in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg einen Vortrag über: „Experimentelle Beobachtungen über ein bisher unbekanntes Verhalten von Fremdkörpern in der vorderen Kammer von Kaninchen.“ [1])

Den Anlass zu meinen Versuchen hatte mir eine klinische Beobachtung geboten, die ich Ihnen kurz mittheilen möchte: Es handelte sich um eine penetrirende Verletzung eines Auges durch einen Messingsplitter einer Patrone. Der Fremdkörper, der in der Netzhaut in der Nähe der Macula lutea stak, arbeitete sich nach etwa 4 Wochen von seinem Sitze los und trat nun eine Wanderung durch den Glaskörper an, um nach $4^1/_4$ Jahren — während welcher Zeit das Auge ganz reizlos geblieben war, es war nur die traumatische circumscripte Linsentrübung zu einer totalen geworden, und war operativ entfernt worden — eines Tages unter leichten iritischen Erscheinungen im unteren Irissatze zum Vorschein zu kommen, umgeben von einem Leukocytenmantel. Nach weiteren 5 Monaten hatte

---

1) Aus den Sitzungsberichten der Würzburger Physik.-med. Gesellschaft. VIII. Sitzung vom 7. Mai 1896.

er Iris und Hornhaut perforirt, sich also selbst aus dem Auge ausgestossen und präsentirte sich als ein 2 mg schwerer, ca. 2—3 mm breiter bezw. langer, $^1/_2$ mm dicker flächenhafter Messingsplitter, der von einem schwarzen Ueberzuge umgeben war. Weil ich den Fremdkörper zu experimentellen Zwecken weiter verwenden wollte, nahm ich von einer chemischen Untersuchung desselben Abstand.

Da der Patient die Freundlichkeit hatte, meiner Bitte, hierher zu kommen, zu entsprechen, bin ich in der Lage, Ihnen das in Frage stehende Auge zu demonstriren. Zur Zeit beträgt das Sehvermögen auf dem rechten, verletzten Auge $^1/_3$. In der Nähe der Macula lutea, nach innen oben von ihr, ist eine kleine Netzhautnarbe, entsprechend dem anfänglichen Sitze des Fremdkörpers, ferner rings um die Macula ein Kranz von weisslichen Stippchen — Folge des Aufenthalts des Fremdkörpers im Auge — sichtbar. Ferner erkennt man im Pupillargebiete einen geringen Grad von Nachstaar, zum Theil auch umgewandeltes Exsudat in Folge der geringen Iritis — die Linse hatte sich unterdessen getrübt und war extrahirt worden — weiter am unteren Hornhautrande einen kleinen stecknadelkopfgrossen schwärzlichen Punkt, es war dies die Austrittsstelle des Fremdkörpers, welche ursprünglich direct im Hornhaut-Lederhautrande lag und sich im Laufe der Zeit etwas nach oben verschoben hat. Von diesem Punkt — Leucoma adhärens — nun zieht zu dem im Pupillargebiete befindlichen Nachstaar ein dünner fibrinöser Faden, dessen Entstehung bezw. Entwicklung zu verfolgen ich Gelegenheit hatte. Derselbe hatte sich, als der Splitter sich in der Iris einstellte, von dem Fremdkörper ausgehend gebildet, wurde im Laufe von Monaten allmählich kräftiger und länger, flottirte frei in verticaler Richtung im vorderen Kammerwasser, erreichte endlich das Pupillargebiet und verlöthete daselbst mit dem Nachstaar. Zur Zeit ist dieser Strang bedeutend dünner geworden, so dass die Wahrscheinlichkeit nahe liegt, dass er mit der Zeit noch zerreissen wird.

Bei der Bildung des Fibrinstreifens, bei seinem Verhalten in der vorderen Kammer erinnerte ich mich der Leber-Weiss'schen Beobachtung, Cholestearinkrystalle in der vorderen Kammer betreffend, worüber Leber auf dem letzten Congresse Mittheilung machte.

Um nun von meinen Versuchen über Ortsveränderungen — Wanderungen — von Fremdkörpern in der vordern Kammer von Kaninchen zu berichten, so muss ich folgendes bemerken:

Nur Fremdkörper, welche einen kleinen Leukocytenmantel bildeten, gingen Ortsveränderungen ein; reine Messingsplitter blieben in der Regel trotz Leukocytenmantel sitzen; solche Messingsplitter dagegen, bei denen sich Kupferoxyd gebildet hatte — ich verschaffte mir dieselben am einfachsten von einer Patrone — traten eine Wanderung an; möglicherweise spielen die Kohlenniederschläge eine Rolle — in letzterer Hinsicht habe ich Versuche angestellt, die bis jetzt noch nicht zum Abschluss gelangt sind.

2. Die Wanderung erfolgt auf der Hinterfläche der Hornhaut.

3. Diese Wanderung tritt nur dann ein, wenn man die Fremdkörper nach gemachter Paracentese nicht direct im Kammerwinkel deponirt — sonst bleiben sie liegen oder werden eliminirt —, sondern etwa 1 mm vom Kammerwinkel entfernt, auf die Hinterfläche der Hornhaut bringt, wobei man sie etwas leise andrückt.

4. Die Fremdkörper durften nicht zu gross sein, da sie sonst einen zu starken Leukocytenmantel bildeten, und durften keine spitzen Kanten aufweisen, sonst bohrten sie sich leicht in die Gewebe ein.

Nach manchen Misserfolgen ist es mir gelungen, bei 5 Kaninchen eine Wanderung von Fremdkörpern zu beobachten, die sich in folgender Weise vollzieht: In irgend eine beliebige Stelle des Kammerwinkels — ca. 1 mm von demselben entfernt. sei es oben oder unten, temporal oder nasal — gebracht, wandern die Fremdkörper, von einem kleinen Leukocytenmantel umgeben, im Laufe von Monaten auf der Hinterfläche der Hornhaut in das Pupillargebiet, wobei der Leukocytenmantel, der den Fremdkörper umhüllt, gleichzeitig mit der Iris verbacken ist, so dass die Pupille nach dem jeweiligen Sitze des Fremdkörpers verzogen erscheint. Die übrigen Theile der Iris sind hierbei unbetheiligt, sofern man nicht mehrere Fremdkörper auf einmal in die vordere Kammer bringt, in welchem Falle es zu typischer Iritis mit hinteren Synechien zu kommen pflegt.

Im Pupillargebiete bleiben die Fremdkörper auffallend lange liegen, um dann von ihrer bisherigen Bahn stumpfwinklig abzubiegen und wiederum gegen die Peripherie der Hornhaut hinzuwandern.

Im Pupillargebiete suchen die Fremdkörper trotz atropinisirter Pupille unter den Pupillarrand und auf ihrer weiteren Wanderung — die ich bis jetzt allerdings nur bei zwei Kaninchen beobachten konnte, auch in die Iris einzutauchen, sodass der Weg des Fremdkörpers von der Pupille zur Peripherie mehr in der Iris als auf der Hinterfläche der Hornhaut vor sich zu gehen den Eindruck macht.

Die mikroskopischen Präparate zeigen im allgemeinen die Veränderungen, wie sie Leber nach dem Einbringen von Kupferstückchen in die vordere Kammer beobachtete. Der Leukocytenmantel, in dessen Mitte man die Lücke, in der der Fremdkörper sass, erkennt, liegt zwischen Iris und Hornhaut, beide berührend. Manchmal zeigte er sich von einer dünnen protoplasmatischen Hülle umgeben. Im Kammerwinkel, wo der Fremdkörper, bevor er die Wanderung begann, längere Zeit sass, ist Leukocytenanhäufung, sowie geringe Bindegewebsproliferation zu sehen. Entsprechend dem Wege des Fremdkörpers auf der hinteren Fläche der Hornhaut findet sich in den der Descemet'schen Membran zunächst liegenden Hornhautlamellen rundzellige Infiltration, unregelmässige Vermehrung von fixen Zellen, hie und da ist eine kleine Capillare sichtbar, die Descemetis ist überall intact. Das Hornhautendothel fehlt stellenweise; Wucherungen desselben sind nicht sichtbar. Die Iris zeigt rundzellige Infiltration, stellenweise Endothelwucherungen, hie und da einige Riesenzellen.

Ich erlaube mir nun, die Zeichnungen und Photographien, sowie das Kaninchen selbst den geehrten Collegen herumzureichen. Leider sind mir gerade in letzter Zeit wieder zwei Kaninchen zu Grunde gegangen, so dass ich nur ein Kaninchen, bei dem allerdings die Wanderung in klassischer Weise zu sehen ist, demonstriren kann. Es ist dies das Kaninchen, bei dem ich den Fremdkörper, der $4^1/_4$ Jahre im menschlichen Auge sich aufgehalten hatte, vor ca. 10 Monaten eingebracht habe.

Den Weg, den der Fremdkörper — etwas temporal von der Verticalen im untern Kammerwinkel eingebracht — genommen hat, sieht man sehr schön an dem grauweissen ca. $2^1/_2$ mm breiten Band, das sich zur Pupille und von da quer über das Pupillargebiet hinweg

zum temporalen Kammerwinkel zieht. Hier, sowie im Pupillargebiete selbst ist eine nicht ganz stecknadelkopfgrosse Stelle, die eine etwas dichtere Verfärbung zeigt; hier hat sich der Fremdkörper länger aufgehalten. Die Strecke des Bandes vom Pupillargebiet zum temporalen Kammerwinkel erscheint etwas transparenter, als die vom untern Kammerwinkel zum Pupillargebiet. Es kommt dies daher, dass bei der erst genannten Stelle der Leukocytenmantel nicht so innig der Hornhaut anlag als auf der letztgenannten. Die Pupille ist weit — Atropin ist nicht gegeben — und kreisrund. Iritis fehlte stets. Der Fremdkörper ist nun seit etwa drei Monaten in der Nähe des temporalen Kammerwinkels in der Iris verschwunden. Bestimmte Anhaltspunkte über seinen jetzigen Aufenthalt habe ich zur Zeit nicht. Bei maximaler Mydriasis glaube ich bei Durchleuchtung einen schwarzen Punkt am hinteren Linsenrande zu entdecken. Jedenfalls wird die Zeit Aufklärung geben.

Was nun die Deutung dieser Wanderung von Fremdkörpern anlangt, so habe ich in meinem ersten Vortrage darauf hingewiesen, dass es mir am wahrscheinlichsten erscheine, dass der Fremdkörper den Leukocytenmantel auf chemotactischem Wege zu einer Wanderung bestimmt und hierbei vom Lymphstrom in seinem Wege beeinflusst werde; hierbei müsste man einen Lymphstrom annehmen, der im Kammerwinkel dadurch entsteht, dass nicht das gesammte Kammerwasser in den Sinus venosus hinüberfiltrirt, sondern ein Theil desselben durch Entstehung einer Art Wirbel gegen die Mitte, zur Pupillargegend zurückströmt. Dass ein solcher Lymphstrom nur ein äusserst langsamer sein kann, ist klar; hiermit in Einklang zu bringen wäre die lange Zeit, die der Fremdkörper zu seinen Wanderungen benöthigte. Auf weitere Muthmaassungen, die ich in meiner ersten Mittheilung ausgesprochen, kann ich mich selbstverständlich weiter nicht einlassen, da es nur Muthmaassungen und keine Beweise sind.

Ich möchte mich überhaupt heute lediglich auf die Demonstration der interessanten Beobachtung beschränken und die Schlüsse, die aus ihr zu ziehen wären, erst den Ergebnissen weiterer Untersuchungen aufgespart wissen.

## II.

Herr Denig: Demonstration eines Skioskops.

Das Instrument ist im wesentlichen nach dem Hess'schen construirt. Neu an demselben ist, dass es zur objectiven wie auch zur subjectiven Bestimmung der Refraction Verwendung finden soll. Zu diesem Behufe sind fast sämmtliche Gläser des Brillenkastens mit Ausnahme von D. 18 und D. 20, die practisch doch kaum in Betracht kommen, angebracht, des weiteren eine Grösse der Gläser von etwa 3 cm vorgesehen und endlich sind die Gläser mittelst einer besonderen Vorrichtung derart befestigt, dass sie mit Leichtigkeit von dem Skioskop abgenommen und zur subjectiven Controllprüfung verwendet werden können. Es erspart sich dadurch also der Arzt einerseits die recht beträchtlichen Kosten der Anschaffung eines Brillenkastens, andrerseits hat er den Vortheil eines Instrumentes zur objectiven Bestimmung der Refraction.

Der Preis des Apparates (er wird von Josef Mayer, Spiegelplatz, Würzburg, hergestellt) beträgt 40 Mark, also beträchtlich weniger als das bisherige Hess'sche Skioskop und fast $^2/_3$ billiger als ein Brillenkasten.

Bei der verbreiteten Aufnahme, die die Skioskopie überall findet, dürfte sich dieses Skioskop besonders auch für den pract. Arzt empfehlen.

---

## III.

Herr Weiss: Vorstellung eines Patienten, bei welchem mittelst der Krönlein'schen Operationsmethode ein retrobulbärer Tumor mit Erhaltung des Auges entfernt wurde.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen hier einen kleinen Patienten vorzustellen, bei welchem ich vor etwa 1 Jahr unter Anwendung der Krönlein'schen Operationsmethode einen grossen retrobulbären Tumor, welcher tief in die Orbita bis in die Spitze des Orbitaltrichters reichte, mit Erhaltung des Auges entfernte.

Es handelt sich um ein jetzt $1^3/_4$ Jahre altes Kind, Elsa W., bei welchem die Eltern schon bald nach der Geburt bemerkten, dass das rechte Auge etwas „grösser“ sei. Als das Kind erstmals zur Untersuchung kam, wurde ein Exophthalmus constatirt. Dabei fiel auf, dass das rechte Auge nicht nur nach vorn, sondern nach vorn und nasalwärts vorgetrieben war. Es war ein Tumor anzunehmen, der seinen Sitz lateralwärts hinter dem Bulbus hat, und der, dieser Lage gemäss, den Augapfel nach vorn und innen vorgetrieben. Die Natur des Tumors konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Der Palpation war derselbe nicht zugänglich. Pulsationserscheinungen waren nicht nachweisbar. Längere Zeit fortgesetzte Compression hatte keinen Einfluss auf den Exophthalmus.

Die Eltern erzählten, dass die Geburt sehr schwierig gewesen und dass es bei derselben sehr stürmisch zugegangen sei. Es musste mit Rücksicht hierauf, dass der Exophthalmus schon bald nach der Geburt bemerkt worden war, an die Möglichkeit gedacht werden, dass derselbe durch einen Bluterguss bezw. durch eine Blutcyste bedingt sein könne, wie in dem Fall, der von Schreiber vor einigen Jahren mitgetheilt worden ist.

Die Augenspiegel-Untersuchung war bei dem kleinen Patienten sehr schwierig, es gelang aber doch, zu constatiren, dass keine Stauungspapille vorhanden war, dagegen fiel die Blässe der Papille auf. Die Lichtreaction der Pupille war zweifelhaft.

Als der Exophthalmus mehr und mehr zunahm, entschloss ich mich zur Operation, die ich zusammen mit Herrn Dr. Heuck ausführte. In bekannter Weise wurde zuerst ein bogenförmiger Hautschnitt über dem äusseren Orbitalrand geführt, dann die Resection der äusseren Orbitalwand vorgenommen und die frei beweglich gemachte äussere Orbitalwand lateralwärts umgeschlagen. Hierauf wurde die Periorbita eingeschnitten und schon bald stellte sich — als man in das Orbitalgewebe eindrang — lateralwärts hinter dem Bulbus eine bläulich durchscheinende Geschwulst in die Wunde ein. Die Cystenwandung wurde nun allseitig lospräparirt, was Anfangs im vorderen Theil ringsum auch ganz leicht gelang. In der Tiefe wurde die Sache immer schwieriger, um so mehr, als es zu stärkerer venöser Blutung kam und das Blut das Operationsfeld verdeckte.

Unter solchen Umständen geschah es, dass bei dem Bemühen, die Cystenwandung loszupräpariren, die Cyste angeschnitten wurde. Die Cyste collabirte und die Präparation derselben von dem umgebenden Gewebe wurde von nun ab noch schwieriger. Obwohl die Cystenwandung schon weit nach hinten lospräparirt worden war, war immer noch nicht das Ende erreicht, die Cyste setzte sich wie ein langer Schlauch tief in die Orbita hinein fort. Ich hatte dieselbe schon bis in die Gegend des Forum optic. lospräparirt, da stellten sich so starke venöse Blutungen ein, dass ich, ohne das Leben des Kindes zu gefährden, die Operation nicht zu Ende führen konnte. Ich entfernte Alles von der Cyste, was ich tief fassen konnte, und stillte die Blutung durch sorgfältige Tamponade. — Darauf wurde provisorisch ein gut anliegender, fester Verband angelegt. Die Blutung stand, es trat kein Fieber ein. Nach 2 Tagen glaubte ich annehmen zu können, dass sich genügend feste Gerinnsel gebildet hätten, der Verband wurde vorsichtig weggenommen und die Operation zu Ende geführt, wobei mich auch wieder Herr Dr. Heuck freundlichst unterstützte. Ganz in der Tiefe der Wunde sah man den Rest der Cyste. So viel als möglich wurde von derselben noch lospräparirt und abgeschnitten. Ganz sicher war ich nicht, ob Alles von derselben entfernt war, doch war ich zuletzt in solche Tiefe eingedrungen, dass ich nahe der Fissura orbit. sup. und dem Forum optic. nicht noch weiter vordringen konnte, zumal auch wieder stärkere Blutung auftrat. Nachdem die Blutung gestillt, wurde die äussere Orbitalwand reponirt und die Wunde geschlossen. Die Heilung war örtlich reizlos und ganz fieberfrei. Der Exophthalmus ist dauernd beseitigt. Das Auge steht etwas in Convergenz, die Beweglichkeit nach aussen ist etwas beschränkt. Sie sehen hier noch die Hautnarbe, die Anfangs ein röthlicher wulstiger Streif war, die aber immer blasser geworden ist. Bei der Augenspiegel-Untersuchung wird die Papille ganz blass gefunden. Nach oben und aussen sieht man breite gyriforme weissliche Figuren in der Netzhaut. Es dürfte dieser Theil der Bulbuswandung bei der Tamponade dem stärksten Druck ausgesetzt gewesen sein. Mein Assistent, Herr Dr. Klingelhöffer, ist zur Zeit mit der mikroskopischen Untersuchung der Cyste beschäftigt. Ueber den Befund der Untersuchung wird derselbe an anderer Stelle berichten.

IV.

Herr Königshöfer, Stuttgart: Ein Fall von willkürlicher Beweglichkeit des linken Auges in horizontaler Richtung bei Primärstellung des rechten Auges.

Den Patienten, welchen als ein Curiosum vorzustellen ich mir gestatte, sah ich Anfangs December 1895 zum erstenmale. Derselbe ist 24 Jahre alt, giebt an, von jeher mit dem linken Auge nach auswärts geschielt und auf diesem Auge immer schlecht gesehen zu haben.

Der Befund war bei der ersten Untersuchung:

R. H 0,5 D S = $^5/_4$,

L. S = Fingerzählen in 5 m.

Ophthalmoskopisch beiderseits normale Verhältnisse.

Refract opth. und skiaskop R. H 0,5 — 1,0 D,

L. H 4,0 D,

Javal-Schjiötz zeigt L. As. 2,0 D.

Links hochgradigster Strabismus divergens: bei Primärstellung des rechten Auges berührt der äussere Cornealrand fast den äusseren Lidwinkel.

Beweglichkeit beiderseits normal.

Es wurde zuerst der Rect. extern. rechts, dann derselbe links zurückgelagert; nach der zweiten Tenotomie vollkommen guter kosmetischer Effect.

Da nach einiger Zeit wieder Neigung zu Strabismus divergens auftrat, die bei dem Willen, zu fixiren, verschwand, liess ich den Patienten Fixirübungen in der Weise anstellen, dass er einen dünnen Bleistift auf Armslänge vor sich halten und denselben fest fixirend abwechselnd allmählich annähern und entfernen musste, eine Methode der Muskelgymnastik der Rect. interni, die sich mir in solchen Fällen sehr oft als von gutem Erfolg begleitet gezeigt hat. Auch in diesem Falle schien der Erfolg anfänglich ein guter zu sein; nach einiger Zeit machte sich der Strabismus divergens doch wieder stärker bemerklich, wie Sie hier sehen (jetzt beträgt er 3—4 mm), aber ich entdeckte gleichzeitig zu meiner Ueberraschung, dass Patient

das linke Auge bei vollkommener Primärstellung des rechten Auges willkürlich in horizontaler Richtung bewegen konnte. Er macht, wie Sie sehen, die Bewegung einwärts, geradeaus, auswärts auf Commando mit dem linken Auge, ohne dass das rechte sich mitbewegt. Die Functionsprüfung ergab, dass er bei Auswärtswendung des linken Auges R H 1,0 D, bei Geradeausstellung R. M 5,0 D, bei Einwärtswendung R. M 7,0 D, also (unter Abzug der H) eine Accommodation auf 25 resp. 18 cm zeigt. Mein erster Gedanke war natürlich, dass diese auffallende Fähigkeit einfach Folge des Umstandes sei, dass Patient die Accommodationsthätigkeit des rechten Auges durch Uebung so vollkommen in seine Gewalt bekommen, dass er damit nach Belieben und unter Bewusstsein der Lage die Stellung des linken Auges corrigiren könne; und in dieser Anschauung wurde ich durch den Umstand bestärkt, dass Patient, wie Sie sehen, bei der Einwärtswendung eine starke Anstrengung machen muss, die sich durch eine Schluckbewegung documentirt. Ich atropinisirte nun den Mann; der Ausschluss der Accommodation hatte jedoch das Gegentheil des von mir erwarteten Einflusses im Gefolge: statt dass ihm nun die einseitigen Bewegungen schwerer wurden, machte er sie noch viel prompter, die Anstrengung beim Einwärtswenden wurde viel geringer, so dass die Schluckbewegung fast ganz ausfiel. Das Accommodiren des rechten Auges ist also in diesem Fall nicht die Ursache der isolirten Bewegungen des linken Auges, sondern die Consequenz derselben. Und weil der Fall hierdurch ein bemerkenswerther wurde, gestatte ich mir, Ihnen denselben, wie ich Eingangs sagte, als Curiosum vorzuführen.

Eine Erklärung zu geben, wage ich bei der Isolirtheit des Falles vorläufig noch nicht.

V.

Herr Axenfeld:

Bezugnehmend auf meinen heutigen Vortrag habe ich Deckglas-Präparate mit Eiter und Culturen von Pneumonococcen-conjunctivitis ausgestellt. Auch bin ich gern bereit, gleiche Objecte der chronischen Diplobacillenconjunctivitis vorzulegen, wie sie kürzlich auch von Morax beschrieben ist.

Ausserdem habe ich Präparate und Zeichnungen ausgelegt, welche sich auf gutartige metastatische Entzündungen der Aderhaut und Netzhaut beziehen, sowie auf doppelseitige Thrombosenbildung in den genannten Häuten, hervorgerufen durch allgemeine Sepsis. Auch die einfach degenerativen Veränderungen der sogen. Roth'schen Retinitis septica finden Sie illustrirt.

Eine genauere Erläuterung hoffe ich in meinem auf morgen angesetzten Vortrage zu geben. Die mikroskopischen Schnitte sind von Dr. Goh aus Japan angefertigt.

---

VI.

Herr v. Hippel jun. (Heidelberg):

Ich habe Präparate aufgestellt, welche die totale Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut und den hohen Eisengehalt dieser Membran demonstriren. Ferner habe ich noch auf zwei Punkte hinzuweisen: 1. Im Leben war an dem untersuchten Auge totale Unbeweglichkeit der stark verengten Pupille gefunden worden. Bei der anatomischen Untersuchung zeigt die Irismuskulatur, sowie der Ciliarmuskel eine totale Atrophie der glatten Muskulatur. 2. Bei Eröffnung des Auges fand sich totale Resorption der Linse; bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich in der unteren Bulbushälfte die spiralig aufgerollte Linsenkapsel, an der nur ganz vereinzelte eisenhaltige Epithelzellen nachweisbar sind. Die vollständige Aufsaugung der Linsensubstanz, die ich früher schon in einem analogen Falle gefunden habe, ist vielleicht so aufzufassen, dass zuerst das Kapselepithel aus irgend einem Grunde erkrankt und nicht mehr als Filter wirken kann. Die Schädlichkeit könnte in diesem Falle in der Siderosis, der Imprägnation der Epithelzellen mit Eisen gelegen sein.

---

## VII.

Herr W. Uhthoff: Demonstration eines Keratoskops.

U. demonstrirt ein halbbogenförmiges Streifenkeratoskop, wie es im Juli-Heft der klin. Mon.-Bl. für Augenheilkunde 1896 kurz beschrieben und abgebildet ist. Dasselbe hat ungefähr die Form eines Handperimeters, wie es z. B. von Schweigger angegeben worden ist. Der Bogen des Apparates hat eine Breite von ca. 6 cm und trägt auf seiner Innenseite ein System von schwarzen und weissen Linien in abwechselnder Reihenfolge. Der Bogen bildet den entsprechenden Abschnitt einer Hohlkugel, der Radius beträgt 15 cm. Die Handhabung des Instrumentes geschieht in der Weise, dass dasselbe analog wie das Perimeter mit seiner Spitze auf den untern Orbitalrand des Untersuchten gelegt wird, der, den Rücken zum Fenster gewendet, steht und die centrale Perforationsöffnung des Bogens fixirt. Der Untersucher beobachtet nun seinerseits ebenfalls durch die centrale Perforationsstelle des Bogens die keratoskopische Figur der weissen und schwarzen Streifen auf der Hornhaut des Untersuchten.

Die Form des Keratoskops bietet die Möglichkeit, das sich spiegelnde Object in allen seinen Theilen in gleiche Entfernung von der Hornhaut zu bringen, in zweiter Linie ist es möglich, im horizontalen und den nächst angrenzenden Meridianen die ganze Hornhaut auf einmal zu überspannen. Im verticalen Meridian besteht allerdings diese Möglichkeit nicht, jedoch kann man hier den Gesammtüberblick erreichen durch succesives Fixiren excentrischer Theile des Bogens nach Maassgabe einer etwa noch auf dem Bogen anzubringenden Gradeeintheilung.

Der Apparat ist nicht bestimmt, die Keratoskope zu ersetzen, sondern nur neben denselben bei gewissen Fällen zur Anwendung zu kommen. Zur Illustration der Nützlichkeit dieses Keratoskops werden eine Reihe von keratoskopischen Bildern demonstrirt, wie sie bei verschiedenen Krümmungsanomalien der Hornhaut gewonnen worden sind.

Es wird keine Schwierigkeiten bieten, den Apparat in einen stativen, eventuell mit künstlicher Beleuchtung umzuwandeln, desgleichen eine Vorrichtung zum Messen der Bildgrösse anzubringen.

## VIII.

Herr Sattler demonstrirt die zu seinem Vortrag gehörigen Präparate.

---

## IX.

Herr Thier: Demonstration eines Falles von Cyclitis foetalis.

M. H.! Die von mir ausgestellten Präparate bilden eine Ergänzung zu einem von mir bereits im vorigen Jahre hier gezeigten Glycerin-Gelatinepräparate, in welchem es mir gelungen war, die Arteria hyaloidea persistens in ihrem ganzen Verlaufe zur Anschauung zu bringen. Bei der Untersuchung der andern Bulbushälfte constatirte ich die auffallende Thatsache einer abgelaufenen foetalen Erkrankung des Uvealtractus. Sie finden deutliche Verklebung der Iris mit der vordern Linsenkapsel; Sie finden eine ganz atrophische Aderhaut, sowie einen vollständig geschrumpften Ciliarkörper, dessen Fortsätze mit einander verklebt sind und sich nicht mehr differenziren lassen. Die Linse ist hauptsächlich von der Seite und von hinten von einem mächtigen Exsudate umfasst; die Linse selbst ist hochgradig cataractös degenerirt. Besonders merkwürdig ist ein Durchbruch des Exsudates in die Linsensubstanz hinein, wodurch die Linse in mehrere Theile getheilt wird. Diese Theile bestehen in den mehr peripheren Schnitten aus völlig sclerosirten Partien, während in den mehr in den Bereich der Pupille gelegten Schnitten noch peripher Reste von Linsenfasern vorhanden sind. Das Auge stammt von einem im Alter von drei Wochen gestorbenen Kinde, welches in Folge des durch die Cataract bedingten grauen Reflexes sofort nach der Geburt in augenärztliche Beobachtung kam. Dasselbe hat nie eine entzündliche Erscheinung, noch Abnormitäten bezüglich Form und Tension gezeigt. Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, dass es sich nur um einen Process handeln kann, der sich im Foetalzustande ante partum abgespielt hat. Einen entsprechenden Fall finde ich in der Litteratur nicht, und dürfte auch von diesem Standpunkte aus der Fall besonderes Interesse beanspruchen.

---

X.

Herr Vossius demonstrirt die auf seinen Vortrag bezüglichen Präparate multiloculärer Cystenbildung der Conjunctiva.

XI.

Herr Gelpke: Demonstration von Präparaten zu seinem Vortrag.

Dr. Gelpke demonstrirt zwei mikroskopische Präparate, von denen das eine den Bacillus des Schwellungscatarrhs im natürlichen Zustande (im Bindehautsecret), das andere in einer 1 Tage alten Fleischpeptonagarcultur zeigt.

Zwischen beiden ist die Aehnlichkeit nicht zu verkennen und zeigen beide das geschilderte Aussehen.

XII.

Herr Th. Leber: Demonstration von Präparaten zu dem Vortrag über die Pathologie des Trachoms, sowie Demonstration eines Filtrationsmanometers.

M. H.! Ich habe eine grössere Zahl von mikroskopischen Präparaten aufgestellt, an welchen Sie die heute Vormittag beschriebenen Befunde an der trachomatösen Bindehaut sehen werden. Sodann gebe ich die zwei normalen Kaninchenaugen herum, an deren Bindehäuten, wie ich in Aussicht gestellt habe, die mit Alauncarmin gefärbten normalen Lymphfollikel in grosser Zahl mit blossem Auge auf das Deutlichste zu erkennen sind.

Weiter möchte ich Ihnen einen neuconstruirten Apparat vorzeigen, den ich Filtrationsmanometer nenne und der zur Messung der Filtration beim todten und lebenden Thierauge und der Secretion beim lebenden Auge bestimmt ist.

Das Princip des Apparates ist sehr einfach: Die Menge der in das Auge eindringenden oder aus dem Auge ausfliessenden Flüssigkeit wird gemessen durch ein calibrirtes horizontales Rohr, in welchem eine kleine Luftblase die Verschiebung der Flüssigkeit

anzeigt. Das die Filtration unterhaltende Manometer ist so weit, dass die während der Dauer des Versuchs in das Auge eindringende Flüssigkeitsmenge kein merkliches Sinken des Hg-niveaus bewirkt; bei etwas länger dauernden Versuchen kann überdies, ebenso wie zu Beginn des Versuchs, aus dem daneben befindlichen Behälter Quecksilber in das weite Manometer durch einen mittelst einer Schraube beweglichen Stempel hinübergepresst oder nach Wunsch herausgesaugt werden, um eine beliebige Druckhöhe herzustellen. Ausserdem ist auf der anderen Seite dieses Hg-Behälters noch ein Manometer mit engem Lumen angebracht, welches in bekannter Weise zur Messung des Druckes in der vorderen Augenkammer dient. Die Verbindung mit der letzteren wird durch eine feine Canüle mit seitlicher Oeffnung bewirkt, die nach Belieben bald mit dem engen, bald mit dem weiten Manometer in Verbindung gesetzt werden kann.

Bei der Construction des Apparats sind, um Fehler möglichst auszuschliessen, Kautschukröhren bis auf einen kurzen, dickwandigen Schlauch mit engem Lumen, der zur Verbindung mit der Canüle dient, völlig vermieden und nur feste Verbindungen benutzt. Die mit Hg gefüllten Theile können durch Glashähne, die mit wässriger Flüssigkeit gefüllten durch Metallhähne von einander nach Belieben abgeschlossen werden. Der Apparat functionirt zur vollsten Zufriedenheit, wie sich bei einer im letzten Sommer von Herrn Dr. Niesnamoff hier ausgeführten Versuchsreihe gezeigt hat. Als wichtigstes Ergebniss dieser Versuche, welche demnächst an anderer Stelle veröffentlicht werden sollen, führe ich an, dass die Filtration aus der vorderen Kammer nach aussen dem Druck in der Kammer genau proportional ist, wie sich zeigen lässt, wenn eine gewisse Fehlerquelle vermieden wird; hieraus folgt, dass auch die zum Ersatz des nach aussen filtrirenden Kammerwassers dienende Secretion ebenfalls dem Druck proportional sein muss, was durch das Ergebniss der am lebenden Auge ausgeführten Versuche bestätigt wurde.

## XIII.

Herr Dimmer (Innsbruck): Demonstration eines Skioptikon.

Das vom Vortragenden zusammengestellte Skioptikon ermöglicht es, mit geringen Kosten das zum Unterrichte in der Augenheilkunde Nöthige an Präparaten, Bildern etc. zu demonstriren. Die Lichtquelle ist ein Auer'sches Gasglühlicht. Mikroskopische Präparate werden mit schwacher Vergrösserung direct durch Loupen projicirt. Für stärkere Vergrösserungen, bei denen es bereits auf die Sichtbarkeit von Zellen und Zellhaufen ankommt, werden zuerst Photogramme (Diapositive) nach den Präparaten angefertigt und diese Photogramme projicirt. Zwischen beiden Arten der Projection kann rasch gewechselt werden. Die Augenhintergrundsbilder, die ihrer Grösse nach dazu geeignet sind (Bilder des kleinen Jaeger'schen und Haab'schen Atlases) werden durch eine Mischung von Xylol und Carbolsäure (Carbolxylol Weigert's) durchsichtig gemacht, dann zwischen 2 Glasplatten in Canadabalsam eingebettet und können so ebenfalls zur Projection verwendet werden.

Endlich eignet sich das Skioptikon in Verbindung mit einfachen Apparaten sehr gut zur Demonstration des Strahlenganges in Linsen und im Auge.

Das Skioptikon wird von C. Reichert in Wien (IX. Bennogasse 26) zum Preise von 216 Mark angefertigt.

---

## XIV.

Herr Hugo Wolff (Berlin): Demonstrationen.

a) Anatomische Präparate: Anatomie der Levatorinsertion, Topographische Anatomie des doppelt umgestülpten Oberlides. Vergl. Arch. für Augenheilkunde, Band XXXIII, 2.

b) Skiaskop mit selbstthätigem Spiegelapparat, neueste Construction. Zuerst mitgetheilt in Zehender's klin. Monatsbl. 1893, Band XXXI, S. 439—447. Angefertigt von E. Sydow, Berlin, Albrechtstrasse 17. Preis 38 Mark.

c) Electrisches Ophthalmoskiaskop. Dasselbe soll keine Verbesserung oder Modification des electrischen Augenspiegels von Schweigger sein, sondern nur zeigen, dass man an einer Glühlampe auch einen (beweglichen) Spiegelapparat (s. u. b.) zum Skiaskopiren anbringen kann. Der Spiegel ist um seine Axe durch einen kleinen Hebel drehbar, die Axe, welche auf einer drehbaren Scheibe befestigt ist, lässt sich in alle Stellungen von 90° nasal bis 90° temporal bringen. Der Apparat ist kombinirt mit der Knauer'schen Refractionsscheibe und ist zur Untersuchung im umgekehrten und aufrechten Bilde verwendbar. Die Knauer'sche Scheibe sitzt in einem Falz, aus welchem sie leicht herausnehmbar ist, um sie **vor** den Spiegel zu setzen. Dadurch lässt sich die Refraction **dicht** vor dem untersuchten Auge feststellen. Der Spiegelapparat sitzt an einem Cylinder (in dessen oberer Oeffnung die Convexlinse [40 Dioptr.]), welcher gegen die Glühlampe leicht verschieblich ist. Bei zusammengeschobenem Apparat steht die Lampe im Hauptbrennpunkt der Linse, der Plan-Spiegel reflectirt dann die aus der Linse parallel austretenden Lichtstrahlen. Durch leichten Druck mit dem Daumen wird der Cylinder hochgeschoben und die Linse, somit von der Glühlampe entfernt, erzeugt ein vom Spiegel reflectirtes umgekehrtes Bild der Lampe. Dadurch erhält der Planspiegel einen Focus von beliebiger Entfernung, bis zu 3 cm; für den Focus von 3,5 und 20 cm ist der Apparat arretirbar, lässt sich also als Lampe zur focalen Beleuchtung und (mit entsprechendem Correctionsglas der Knauer'schen Scheibe) als electrische Loupe verwenden. Die Grösse der Lampe gestattet auch die Verwendung bei Operationen. Die Beleuchtungsintensität lässt sich bedeutend geringer und höher stellen als die des Petroleumlichtes. Angefertigt von E. Sydow, Berlin, Albrechtstrasse 17. Zur Beleuchtung genügt ein kleiner (sechszelliger) transportabler Accumulator.

XV.

Herr Franke:

M. H.! Ich wollte Ihre Aufmerksamkeit ganz kurz richten einmal auf eine Modification, welche ich kürzlich im Centralblatt für Augenheilkunde für die Verwendung von Transplantationen nach Thiersch zur Beseitigung des Symblepharon angegeben habe, sodann aber Sie bitten, einige Präparate anzusehen, welche Ihnen die Verhältnisse der auf die Schleimhaut transplantirten Haut zeigen sollen.

Was den ersten Punkt betrifft, so habe ich ganz zu Anfang dieses Jahres bei einem Patienten, der in Folge einer Kalkverbrennung ein ausgedehntes Symblepharon des oberen und unteren Lides besass und dem ich das Auge hatte exenteriren müssen, eine Beseitigung der Verwachsung vorgenommen, um das Einsetzen einer Prothese zu ermöglichen.

Ich führte die Operation derart aus, dass ich, nach Trennung des Oberlides, welches bis an den freien Rand und fast in seiner ganzen Ausdehnung mit der leeren Scleralkapsel verwachsen war, einen Lappen in die gebildete taschenförmige Wunde einnähte.

Dieser wurde, in etwa Lidbreite und doppelt so hoch als der neue Bindehautsack werden sollte, in der üblichen Weise dem Oberarm des Patienten entnommen. Auf dem Rasirmesser wurde sodann in der Mitte der Lappenhöhe an den Rändern je ein doppelt armirter Faden durchgeführt und der Lappen an den Fäden so aufgehängt, dass die Epidermisflächen einander zugekehrt waren.

In dieser Lage wurde der Lappen dann in die Wunde eingenäht, die Fäden auf der Aussenseite des Lides geknotet.

Der Erfolg war ein sehr guter, auch noch nach einem halben Jahre anhaltend.

Ich habe in letzter Zeit, vor ca. 8 Wochen, noch einmal Gelegenheit gehabt, die Operation zu wiederholen bei einem jungen Mädchen, welches in Folge von Lupus ein ausgedehntes Symblepharon des Oberlides hatte. Auch hier war das Resultat ein sehr befriedigendes. Natürlich muss man die beiden Flächen des eingenähten Lappens gut ausglätten, am besten mit einer geknöpften

Sonde. Die ersten vier Tage verband ich beide Augen und liess diesen Verband vier Tage liegen. Dann wurde nur ein Auge verbunden, jedoch blieb auch der zweite Verband 4—5 Tage liegen.

Ein Vorzug der Operation scheint mir darin zu liegen, dass man mit einem Male ein ausgedehntes Symblepharon in Ordnung bringen kann, sowie dass nicht — wie es z. B. auch bei Samelson's Operation vorkommen kann — später Lanugohärchen die Patienten stören.

Was das Tragen einer Prothese bei Fällen mit nicht vorhandenem Bulbus betrifft, so habe ich nicht finden können, dass die Thiersch'schen Läppchen den Druck einer Prothese nicht aushalten, wie es in einer im vorigen Jahre aus der Greifswalder Klinik erschienenen Dissertation von Neuss behauptet ist. Ich habe vor drei Jahren bei einem, meinem ersten ähnlichen, Fall durch Thiersch-sche Läppchen einen künstlichen Bindehautsack hergestellt, um das Tragen einer Prothese zu ermöglichen. Ich habe diesen Fall noch vor $^1/_4$ Jahre gesehen und, trotzdem Patient sein künstliches Auge fleissig trug, hatten sich bislang noch keine störenden Erscheinungen von Seiten der damals transplantirten Läppchen gezeigt.

Ich darf daher den Herren das Verfahren empfehlen und sie bitten, es bei geeigneten Fällen zu versuchen.

Nun ist ja natürlich die Frage sehr interessant, was wird später aus der transplantirten Haut? Behält sie ihren Charakter, wird sie Narbengewebe oder nimmt sie schleimhautähnlichen Charakter an?

Makroskopisch und klinisch ist das Bild so, dass zunächst eine ein- bis mehrfache Abstossung der oberen Hornschicht sich vollzieht bis nach mehreren Wochen, nach völliger Einheilung, das weisse Läppchen sich von der umgebenden Conjunctiva deutlich abhebt. Das Stück nimmt aber nie, wie man es wohl in einzelnen casuistischen Mittheilungen verzeichnet findet, einen Schleimhautcharakter an; es sieht wohl feuchter und glatter aus, als Epidermis gewöhnlich, ist aber stets deutlich von seiner Umgebung zu unterscheiden.

Ein glücklicher — oder eigentlich ein unglücklicher — Zufall lieferte mir vor einem Vierteljahr Material, um die etwa eingetretenen Veränderungen auch mikroskopisch verfolgen zu können.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, um das gleich vorweg zu nehmen, dass das transplantirte Stück sich im Allgemeinen von einer Haut, wie wir sie an Gegenden mit zarterer Bedeckung finden, etwa von Haut des Handrückens, nicht unterschied.

Wie Sie wissen, kommt ja für die Thiersch'sche Transplantation nur die Malpighi'sche Schicht und die Epidermis zur Verwendung.

Die moderne Dermatologie unterscheidet bei den uns interessirenden Schichten:

1. Die Stachelschicht, 2. die Körnerschicht, 3. basale Hornschicht, 4. und 5. mittlere und obere Hornschicht.

Nun sind diese Schichten allenthalben genau so ausgebildet, wie bei der normalen Haut. Nur in der mittleren Hornschicht machen sich fleckweise Veränderungen bemerkbar, indem diese Schicht stellenweise aufgeblättert ist und Reste von Kernen enthält.

Nun liegt ja die Annahme nahe, dass diese Lockerung und Aufblätterung Folge der Einwirkung des Thränensecrets und der Feuchtigkeit des Bindehautsackes seien.

Indessen ist diese Annahme aus zwei Gründen nicht haltbar. Einmal zeigt sich, wie erwähnt, dass diese Veränderungen sich nur an einzelnen Stellen finden, während an anderen Stellen völlig normale Verhältnisse seitens der Hornschicht vorliegen. Zweitens aber spricht das Vorhandensein von Kernresten in der mittleren Hornschicht dafür, dass es sich hier um einen Process handelt, den die Dermatologen als Parakeratose bezeichnen, d. h. dass sich aus einer nicht normalen Stachelschicht die betr. Hornschicht entwickelt hat.

Da nun aber die augenblicklich vorhandene Stachelschicht ein ganz normales Aussehen aufweist, so bleibt nur die Annahme übrig, dass früher eine Zeit lang auch eine nicht normale Stachelschicht vorhanden gewesen ist, der die anormale Hornschicht ihre Entstehung verdankt. Den Grund dafür dürften wohl die Transplantation und die damit einhergehenden zunächst veränderten Ernährungsbedingungen geboten haben.

Mit dem Vorübergehen dieser Störungen hat sich dann später wieder die Stachelschicht normal gebildet und hat eine normale Hornschicht gebildet, wie wir sie ja an einer Reihe von Stellen sehen,

während eben an einzelnen Stellen die Veränderungen der Hornschicht sich noch nicht völlig zurückgebildet haben.

Ich habe die Präparate einem unserer hervorragendsten Histopathologen auf diesem Gebiete, Herrn Dr. Unna, vorgelegt, der seine Ansicht in der gleichen Richtung äusserte.

Als Endresultat würde sich also ergeben, um es am Schluss noch einmal hervorzuheben, dass Haut, in den Bindehautsack transplantirt, Haut bleibt.

---

## XVI.

### Herr Hans Adler (Wien): Ueber Wechsel- und Verwechslungs-Sehproben.

Die Anzahl der Fälle von Simulation, Aggravation und Dissimulation ist in neuerer Zeit in Zunahme begriffen. Dementsprechend mehren sich auch die Methoden zur Entlarvung simulirter Schwachsichtigkeit.

Ich will hier ausdrücklich erwähnen, dass für die allermeisten Sehschärfebestimmungen an gesunden und kranken Augen die bekannten Sehprobentafeln, bei welchen die Buchstabenreihen zumeist nach absteigendem Grössenverhältnisse geordnet erscheinen — sehr zweckmässig und schnell orientirend sind.

Simulanten und Aggravanten benutzen nach meiner Erfahrung diese — „natürliche“ — Anordnung unserer Sehprobentafeln als bequemes Mittel zu falschen Angaben über ihre S, indem sie durch einfaches Abzählen der Zeilen die Grenze fixiren, über die hinaus sie nicht lesen zu können behaupten wollen; Controllproben, an denselben oder ähnlichen Sehprobentafeln angestellt, ergeben dann wieder dasselbe Resultat.

Dissimulanten memoriren zum Zwecke der Täuschung einzelne Buchstabenreihen bekannter Sehproben. (Aspiranten für Eisenbahndienst oder Cadetten-Institute etc.) Auch unbeabsichtigte Täuschung kommt vor.

Für diese Fälle sind die „Wechsel- und Verwechslungs-Sehproben“ empfehlenswerth; es sind dies keine neuen Sehproben, sondern 2 neue „Verwendungsarten“ der alten im Buchhandel erschienenen Sehproben, an deren Wesen nichts geändert wird.

### I. Wechsel-Sehprobe:

Einzelne Zeilen irgend einer Sehprobentafel herausgeschnitten und auf Kartons geklebt. Diese Kartons werden nach D = übersichtlich geordnet und bei Benutzung in einem auf der Wand zu befestigenden „Sehprobenrahmen" einzeln in beliebiger Ordnung und schnellem Wechsel dem zu Untersuchenden vorgezeigt.

### II. Verwechslungs-Sehproben.

Einzelne Zeilen bekannter Sehprobentafeln, die dieselben Buchstaben in gleicher Reihenfolge und Schriftgattung, jedoch in verschiedenen Grössen enthalten.

Letztere (die Verwechslungs-Sehproben) werden wie andere Sehproben zur „Wechselprobe" benutzt. Verwechslungsreihen können von Laien in 5—6 m Distanz nicht richtig taxirt werden.

Zu Wechsel- und Verwechslungs-Sehproben können alle Sehprobentafeln verwendet werden, die nach Snellen's Princip (Gesichtswinkel von 5 Minuten) construirt sind und wo der Abstand nach Metern ausgedrückt wird. Es darf nicht etwa nur ein einzelner Buchstabe verwendet werden, da dies practisch unzureichend wäre, sondern es müssen ganze Zeilen sein und dann sämmtliche ihrer Erkennbarkeit nach nicht gleichwerthige Buchstaben einer Zeile gelesen werden.

So sind „vergleichbare" Resultate zu erzielen.

Um obgenannten Täuschungen bei den auf subjectiven Angaben des Untersuchten beruhenden Prüfungen der S. vorzubeugen ist es wünschenswerth, das Sehprobenmaterial recht mannigfach und leicht beweglich zu machen.

(Wechsel-Sehproben lassen sich auch transparent herstellen in einen mit 2 Glaswänden versehenen „Sehprobenrahmen" einschieben und nach H. Cohn's Angabe zur Spiegelprobe verwenden.)

### Vortheile der „Wechsel- und Verwechslungs-Sehproben".

Schneller Wechsel des
sehr reichlich zu gestaltenden
nach individueller Wahl des Augenarztes verschiedenartigen Sehprobenmaterials.

Einfacher Mechanismus (ohne elektrische oder Zug-Vorrichtung.)

Absichtliches Memoriren zwecklos; dagegen bedient sich der Arzt des Umstandes
leichten Merkens kurzer Zeilen zur Verschärfung der Sehprobe.

Die „Wechselprobe" (einzelne Buchstabenreihen auf breitem weissen Karton) ist im schwarzen Rahmen leicht erkennbar,
" " gleichmässig beleuchtbar,
" " braucht nicht Hinweis (auf die Zeile),
" " auf Karton befestigt, wenig zerreissbar,
" " nicht leicht schmutzend.

Die Herstellung der „Wechselproben" leicht durch jeden Buchbinder effectuirbar und billig.

### Verwendung der Wechsel- und Verwechslungs-Sehproben.

In allen Fällen, wo Simulation, Aggravation und Dissimulation anzunehmen, also für Militär-, Eisenbahn-, Assekuranz- und Kassen-Aerzte, besonders bei Unfallversicherungs- und Invaliditäts-Untersuchungen, dann auch für Untersuchungen von Kindern, wenig intelligenten, ungebildeten und nervösen Personen, endlich als Kontrollprobe.

Die Wechsel- und Verwechslungsprobe wird in 5—6 m Entfernung bei entsprechender Tages- oder künstlicher Beleuchtung angestellt.

Ich verwende zu allen Sehproben, also auch zu den Wechsel- und Verwechslungs-Sehproben sowohl im Spitale, als in meiner

Privatordination principiell künstliche Beleuchtung und zwar Auer-sche Brenner mit Reflector. Auer'sche Gasglühlichtbrenner von stets gleicher Brennstärke (25 Kerzen) wurden bisher auf meinen Wunsch von der Wiener Fabrik geliefert; solche Brenner sind von nun ab unter dem Namen „Sparbrenner" allerorts im Handel.

Anmerkung. Verwechslungs-Sehproben — nach Snellen's Sehprobentafeln — hergestellt sammt Sehprobenrahmen lasse ich demnächst im Buchhandel erscheinen. Dieselben sind in den Grössen der einzelnen Zeilen so reichhaltig, dass sie nicht nur zur Entlarvung (wie oben ausgeführt), sondern auch zu feinen Sehproben an Kranken verwendbar sind.

---

## XVII.

## Herr Schmidt-Rimpler: Zur Semidecussationsfrage. Demonstration von Präparaten des Dr. Cramer.

Bereits 1875 hat Woinow auf der Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung ein Präparat des Chiasmas und der Optici eines Menschen vorgelegt, an welchem ein Uebergang der einseitigen Opticus-Atrophie auf beide Tractus makroskopisch sichtbar war. Donders erklärte in der anschliessenden Discussion, dass er gleichfalls im Besitze eines solchen sei und sprach sich für die Semidecussation aus. 1877 konnte ich[1]) zwei derartige Präparate demonstriren, bei denen in Folge von Phthisis des linken Auges der linksseitige Opticus atrophisch war; sowohl auf Grund der makroskopischen Messungen als auch der mikroskopischen Untersuchungen habe ich eine Fortsetzung der Atrophie über das Chiasma hinaus auf beide Tractus verfolgt. Allerdings ist die Atrophie in dem entgegengesetzten Tractus stärker. Ich habe das damals, wie ich meine zuerst, ausdrücklich betont und hervorgehoben, „dass die gekreuzte Faserlage in der Regel stärker ist als die nicht gekreuzte. Wenn wir also von Semidecussation sprechen, so ist das cum grano salis zu nehmen." Ferner habe ich auch eine Uebereinstimmung dieser

---

[1]) Bericht über die X. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Seite 48.

Thatsache mit physiologischen und pathologischen Befunden zu geben gesucht. Aehnliche Befunde sind dann von zahlreichen Autoren, die ich an dieser Stelle nicht zu nennen brauche, fernerhin mitgetheilt worden. Hervorheben möchte ich jedoch noch den von mir mitgetheilten Fall[1]), bei welchem umgekehrt eine Verletzung der Hirnrinde eine Hemianopsie herbeiführte und die entsprechende Atrophie der Nervenfasern auch an dem gleichseitigen Opticus nachgewiesen werden konnte.

Die erwähnten Untersuchungen schienen in Verbindung mit den klinischen Thatsachen es endlich dahin gebracht zu haben, dass ausser unserem verehrten Collegen v. Michel kaum ein Gegner der Semidecussation sich unter den Ophthalmologen fand.

Von Neuem wurden aber in letzter Zeit Zweifel angeregt durch Kölliker, der sowohl auf dem diesjährigen Anatomen-Congress, als auch in der neuesten Auflage seines Handbuches[2]) sich für die totale Kreuzung aussprach. Seine Anschauung gründet sich einerseits auf die Untersuchung zweier Schnitt-Serien des normalen menschlichen Chiasmas und der Präparate v. Michel's, andererseits auf den Bau des Chiasmas in der übrigen Thierwelt. Letzterem kann man meines Erachtens aber deshalb keine Beweiskraft zuschreiben, weil bei Thieren nicht nur die totale Kreuzung der Optici im Chiasma, sondern auch ein einfaches Aneinanderlegen der Sehnerven nachgewiesen ist. Unter diesen Umständen lässt sich kein zwingender Analogieschluss für die Beschaffenheit des Chiasmas beim Menschen ziehen, und es spricht nichts gegen die Annahme, dass bei dem höchstorganisirten Thierwesen eine Halbkreuzung stattfindet, zumal wir das gekreuzte Bündel als das stärkere ansehen müssen.

Bezüglich der Untersuchung normaler Chiasmen aber sind sehr viele Autoren, unter ihnen auch Anatomen (z. B. mein College Merkel) der Ansicht, dass man an ihnen nichts Sicheres über den Verlauf der einzelnen Fasern aussagen kann. Was ich früher nach der Richtung hin gesehen, lässt mich diese Ansicht durchaus theilen.

---

1) Corticale Hemianopsie mit secundärer Opticus-Degeneration. Arch. f. Augenheilk. Bd. IX, S. 296.

2) Handbuch der Gewebelehre. 6. Aufl., II. Bd., 2. Hälfte, S. 567, 1896.

Wenn fernerhin in einzelnen Präparaten von einseitiger Opticus-Atrophie sich nur in dem entgegengesetzten Tractus atrophische Bündel finden, so läst sich das so erklären, dass die Atrophie eben nicht ausgedehnt oder fortgeschritten genug gewesen ist, um auch in dem schwächeren gleichseitigen Bündel zur Geltung zu kommen. Von entschieden grösserer Bedeutung sind eben die positiven Resultate der Atrophie in beiden Tractus bei einseitiger Opticus-Atrophie.

Unter diesen Verhältnissen kann ich es nicht für gerechtfertigt halten, wenn man immer darauf hinweist, dass wir unsere für Halbkreuzung schlagend sprechenden klinischen Erfahrungen aufgeben oder anders deuten müssten, weil eben die Anatomen dieselben nicht bestätigen können. Wie es scheint, hat nicht die normale Anatomie, sondern die gleichberechtigte pathologische Anatomie in dieser Frage das entscheidende Wort zu sprechen.

Ich bin heute wieder in der Lage, Ihnen Präparate vorlegen zu können, welche die Semidecussation zweifellos erweisen. Dieselben sind mir von Herrn Dr. A. Cramer, Privat-Docent der Psychiatrie in Göttingen, zur Demonstration übergeben worden und zeigen aufs deutlichste die Fortsetzung der einseitigen Opticus-Atrophie durch das Chiasma in beide Tractus (Färbung nach Weigert-Pal und mit Nigrosin). Aber, was besonders interessant und wichtig ist, selbst bis in die Hirn-Rinde sind doppelseitige atrophische Veränderungen verfolgt worden. Herr Cramer schreibt mir über seine Untersuchungen: „Die Präparate stammen von einem 62 jährigen chronisch geisteskranken Mann, der 13 Jahre vor seinem Tode eine totale Phthisis des rechten Auges im Anschluss an ein perforirendes Hornhautgeschwür acquirirte. Das linke Auge blieb gesund. Dem entsprach auch der anatomische Befund. Im linken N. opticus dicht hinter dem Bulbus sind sämmtliche Fasern auf dem Querschnitt erhalten, nirgends ein degenerirtes Bündel. Im rechten N. opticus Untergang sämmtlicher Fasern auf dem Querschnitt an derselben Stelle. Die Folgen dieser einseitigen Opticus-Atrophie sind: 1. Ein degenerirtes Bündel in beiden Tract. optici. 2. Reduction des Corp. geniculatum externum auf $^{2}/_{3}$ mit starker Schrumpfung zahlreicher Zellen. 3. Vorderer Vierhügel beiderseits faserarm und zellarm; auf der gekreuzten Seite ist die Affection

stärker. Auch ist hier die Affection des Vierhügelpaares schon makroskopisch zu sehen. 4. Das laterale Mark des Pulvinar ist rechts schwächer entwickelt. Ebenda im medialen Theil des Pulvinar Reduction der Zellen und des feinen intracellulären Faserwerks. Links konnte ich keine Veränderung feststellen. 5. Affection der Fissura calcarina beiderseits; betroffen ist die Schicht der Rinde unter dem Genari'schen Streifen. Kein Faserschwund, aber Verringerung der Zellen der Zahl nach in der Schicht dicht unter dem Genari'schen Streifen und in der tiefsten Schicht der Rinde."

---

## XVIII.

Herr D. Darier (Paris): Das Suprarenalextract in der Augenheilkunde.

Erlauben Sie mir einige Worte über ein neues und interessantes Mittel. Sie haben wohl die Fälle gelesen von Bates in New-York und letztens von Dor aus Lyon, die gefunden haben, dass das Extract von den Glandulae suprarenales einen sehr wirksamen constringirenden Einfluss auf die Gefässe der Conjunctiva hat.

Das habe ich auch beobachtet und glaube, dass ein jeder davon profitiren soll, sowie unsere Kranken.

Sie wissen alle, dass in manchen Fällen Cocaïn keine anaesthesirende Wirkung hat wegen der starken Hyperämie der Bulbus. In drei Fällen der Art, wo ich eine Iridectomie zu machen hatte, bin ich dem Rath von Dor gefolgt, das Suprarenalextract, das er mir zugeschickt hatte, mit Cocaïn zusammen in Anwendung zu bringen. So habe ich erstens eine sehr starke Hyperämie beseitigt und die zu fürchtende Blutung vermieden; zweitens habe ich eine genügende Anaesthesie bekommen, um die Operationen regelrecht zu vollenden.

In Fällen von starker Vascularisation der Cornea und des Bulbus habe ich einige Minuten nach der Eintröpflung von einem Tröpfchen von dem Extract eine merkwürdige Blässe des ganzen Auges beobachtet. Nach mehreren Tropfen konnte ich aber gar keinen Einfluss auf die Retinalcirculation constatiren.

Meine Erfahrung auf diesem Gebiete ist aber noch zu frisch, um Schlüsse zu ziehen. Ich glaube aber, dass wir alle solch ein wirksames Mittel weiter studiren sollen, um alle seine therapeutischen physiologischen und sonstigen Wirkungen kennen zu lernen.

Was die Präparation des Extracts anbelangt, so beschreibt Bates sie folgendermaassen: Man lässt gepulverte, getrocknete Hammelsuprarenal-Kapseln in kaltem Wasser einige Minuten liegen — dann filtrirt man und lässt bei 38° verdunsten. Das Residuum wurde wieder in Wasser gelöst und so gebraucht.

Um das Präparat schnell und sicher zu bekommen, habe ich es von Dor's Präparateur bestellt. — Jaquet, pharmacien à Lyon, liefert 10 Glasbläschen von $^1/_2$ ccm für 2 Mark.

---

## XIX.

Herr Dor (Lyon):

M. H.! Um dem Wunsche mehrerer Collegen nachzukommen, bringe ich Ihnen einige Ergänzungen zu dem, was ich in der letzten Sitzung über die Behandlung der Netzhautablösung gesagt habe. Ich habe mich nicht zu einem Vortrage über diesen Gegenstand gemeldet, weil ich darüber im letzten Juni in Paris gesprochen habe und wir, nach unseren Statuten, ein schon behandeltes Thema nicht vorbringen sollen. Die näheren Details darüber finden sich in dem nächstens erscheinenden Bande „Bulletins de la Soc. française d'Ophtalmologie“ für 1896. Ich benutze aber um so lieber diese Gelegenheit, um Ihnen die Zeichnungen der Gesichtsfelder vorzulegen, da sie nicht alle gedruckt werden können und weil die Reproduction nicht mit Farben geschehen soll und die verschieden punktirten Linien immer schwerer aufzufassen sind als die Zeichnungen mit Farben.

Die Behandlung besteht im wesentlichen in absoluter flacher Bettruhe ohne Kopfkissen, wöchentlicher Anlegung des Heurteloup auf beiden Schläfen und darauffolgendem Verband beider Augen für 36 Stunden.

In der übrigen Zeit sind die Augen nicht verbunden. Zwischen den Anlegungen des Heurteloup wird in den ersten Wochen zweimal, später einmal wöchentlich die glühend gemachte Guersant'sche Nadel drei bis viermal in der Gegend der Ablösung auf die Sclera stark aufgedrückt; die Sclera wird nicht perforirt; die Operation ist mit Cocaïn nicht schmerzhaft und der kleine Schorf heilt von selbst ohne Behandlung. Ich ziehe die Guersant'sche Nadel der Galvanokaustik oder dem Paquelin vor, weil sie in der Sclera auslöscht und nicht so leicht perforirt. Ab und zu wird noch ungefähr einmal wöchentlich eine subconjunctivale oder wenn die Ablösung im hinteren Theile des Bulbus existirt, eine intratenonsche Einspritzung, von ungefähr $^1/_3$ Pravaz'scher Spritze, einer sterilisirten Kochsalzlösung von 20 bis 30 $^0/_0$ gemacht (ich habe bis zu 33 $^0/_0$ angewendet). Letztere ist sehr schmerzhaft und zwar für 6—7 Stunden, es wird daher vielleicht nöthig sein, den Patienten zu morphinisiren.

Mit dieser Methode habe ich von 15 Netzhautablösungen 9 dauernd geheilt. An den Gesichtsfeldern können Sie die Fortschritte von Woche zu Woche constatiren. Eine Thatsache ist besonders interessant, nämlich, dass, in den meisten Fällen, nach der Heilung das Gesichtsfeld für weiss bei gewöhnlicher Beleuchtung ganz normal wird, dass aber in einem Theile der früher dunklen Gesichtsfeldpartie bei herabgesetzter Beleuchtung das weisse als grau erscheint. Es besteht also hier relatives hemeralopisches Scotom, und in diesem Falle kehrt auch die Perception der Farben nicht wieder. Es müssen daher bei der Netzhautablösung die Zapfen weit mehr gelitten haben als die Stäbchen.

## XX.

### Herr Bahr (Mannheim): Vorstellung eines Falles von eigenartiger Muskelanomalie eines Auges.

Der Patient, ein 14 jähriger gesunder Knabe wurde vor kurzem in meine Sprechstunde geschickt mit der Aufforderung, ihn vom Schielen zu befreien. Nach Angabe der Mutter hat das Schielen mit dem Zahnen begonnen. Eine ältere Schwester hat bereits eine Schieloperation durchgemacht. Die Mutter selbst weist eine hypermature Cataract des rechten Auges aus unbekannter Ursache, angeblich seit dem 26. Lebensjahre bestehend, auf; zugleich steht das Auge in dynamischer Convergenzstellung. Ihr linkes Auge ist in allen Theilen normal. Ueber die Graviditätsperiode, sowie den Geburtsact bei Geburt des Patienten weiss sie nichts besonderes anzugeben; eine Zangengeburt lag jedenfalls nicht vor.

Auf den ersten Blick scheint ein einfacher Strabismus convergens des wenig kleineren linken Auges vorzuliegen. Bei näherer Untersuchung zeigen sich indessen ganz eigenartige Verhältnisse: Zunächst fällt auf, dass Pat. die für Lähmung des Rect. extern. sin. pathognomonische Kopfhaltung zeigt. Fordert man denselben nun auf, das linke Auge zu abduciren, so gelingt es ihm mühsam, die Cornea bis in die Mitte der Lidspalte zu bringen, wo sie während der Dauer der intendirten Abduction in leicht oscillatorischer Bewegung verharrt. Darüber hinaus ist eine Abductionsbewegung nicht möglich. Lässt man dagegen adduciren, so macht der Bulbus noch eine kleine Bewegung nach innen, zugleich aber tritt er 4—5 mm weit in die Orbita zurück und die bei Normalstellung des rechten Auges 7 mm breite linke Lidspalte schliesst sich bis auf einen 3 mm breiten Schlitz zusammen, dieserart einen Mikrophthalmus vortäuschend.

Die Bewegungen nach unten und nach oben können in gewöhnlicher Weise ausgeführt werden, beim Blick nach innen oben und innen unten tritt ebenfalls eine zwar geringere Retraction des Bulbus

mit entsprechender Lidspaltenverengerung ein. Die Sehschärfe ist beiderseits fast = 1. Refraction beiderseits + 2,0 D ⊃ cyl. convex 2,0 D, Axe horizontal.

Doppelbilder sind auf keinerlei Weise hervorzurufen und sind dem Pat. angeblich auch niemals zum Bewusstsein gekommen. Es besteht auch in dem rechten Blickfeld kein Binocularsehen. Das in allen Bewegungen normale rechte Auge zeigt bei starker Abduction leichten Nystagmus. Grösste Höhe der Lidspalte in der Normalstellung rechts 9 mm, links 7 mm, bei intendirter Abduction links 8 mm. Länge beiderseits 23 mm. Schielwinkel ca. 14°. Form der Orbita zeigt äusserlich keine Veränderungen, ebensowenig wie beide Gesichtshälften Ungleichheiten aufweisen.

Soviel ich bei der Kürze der Zeit mich in der Litteratur orientiren konnte, fand ich eine ähnliche Muskelanomalie nicht beschrieben. Ich erkläre mir den Fall so, dass entweder der Rectus externus von Geburt an überhaupt fehlt, oder aber schwach entwickelt ist und soweit hinter dem Aequator am Bulbus inserirt, dass weder eine Dreh-, noch eine Retractionsbewegung zur Wirkung kommen kann und dass der Internus gleichfalls hinter dem Aequator inserirt, doch so, dass er für eine Drehwirkung kaum, dagegen hauptsächlich für eine retrahirende Bewegung in Betracht kommt.

Professor Haab (Zürich) theilt mit, dass von seinem früheren Assistenten, Herrn Dr. Türk, ein ähnlicher Fall beobachtet und bearbeitet, demnächst veröffentlicht werde.

Ergänzend möchte ich nach jetzt 2 Monaten hinzufügen, dass mir die genaue Beschreibung der von Herrn Dr. S. Türk in No. 13 der deutschen medicin. Wochenschrift 1896 veröffentlichten Fälle von „Retractionsbewegungen der Augen", welche dem von mir vorgestellten Falle fast aufs Haar gleichen, inzwischen zugegangen ist, sowie. dass ich vor Kurzem die anatomische Untersuchung meines Falles vornehmen konnte, da sich der Knabe auch auf die Gefahr hin, dass die Stellung seines Auges nicht verbessert würde, zur Operation bereit erklärte. Es fand sich hierbei meine Vermuthung in der Hauptsache bestätigt: Von einem Rectus externus war auch

nicht die leiseste Andeutung vorhanden; der Internus dagegen inserirte in seiner Hauptmasse 12 mm vom Hornhautrand entfernt, in einem zweiten stark entwickelten Bündel noch ein erhebliches weiter zurück. Diesem letzteren scheint hauptsächlich die retrahirende Wirkung zugefallen zu sein. Eine Durchschneidung des Muskels hat in der Folge, obwohl die Retractionsbewegung zunächst ganz aufhörte, doch einen nennenswerthen Erfolg nicht gehabt.

## 1896.

# Geschäfts-Sitzung

**Freitag, den 7. August, 12 Uhr.**

---

In der kurzen Geschäftssitzung wurden folgende Mittheilungen gemacht:

Zum 70. Geburtstage Prof. Förster's am 15. November 1895 schickte der Ausschuss ein Glückwunschschreiben.

Am 20. December 1895 feierte unser allverehrter Senior, v. Zehender, sein 50jähriges Doctorjubiläum. Im Namen der Gesellschaft überreichte der Ausschuss ein Glückwunschschreiben.

Bei dem Berliner Chirurgen-Congress, zu dessen 25jähriger Jubelfeier unsere Gesellschaft eine Einladung erhalten, wurde dieselbe durch Geh. Rath Schweigger vertreten.

Im Verlaufe des vergangenen Jahres verlor unsere Gesellschaft nur ein Mitglied durch den Tod: Prof. Rud. Schirmer in Greifswald, eines unserer ältesten Mitglieder, dem wir dankbare treue Erinnerung bewahren, starb am 27. Januar d. J.

Dr. S. L. Frank in Baltimore und Dr. Rudloff in Wiesbaden zeigten ihren Austritt aus der Gesellschaft an.

---

Neu aufgenommen wurden in diesem Jahre:

1. Dr. A. Dufour in Lausanne 1 rue du Midi.
2. Dr. Gelpke in Karlsruhe.
3. Prof. Koster in Leyden.
4. Dr. Kempner in Wiesbaden.
5. Dr. Kyrieleis in Detmold.

6. Dr. Lesshaft in Görlitz.
7. Dr. Michaelsen in Görlitz.
8. Dr. Niesnamoff, Docent in Moskau.
9. Dr. Nöring in Lübeck.
10. Dr. Scheer in Oldenburg.
11. Dr. Schnaudigel in Heidelberg.
12. Dr. Theodor v. Schröder in St. Petersburg, Moskowaja 38.
13. Dr. Schultze in Frankfurt a. d. O.
14. Prof. Dr. Straub in Amsterdam.
15. Dr. Siegrist in Basel, Elisabethenstr. 11.
16. Dr. Tödten in Halle, vom 1. Januar 1897 in Hamburg.
17. Dr. Hugo Wolff in Berlin NW., Werfstr. 1.
18. Dr. Walther in Hof.
19. Dr. Weinkauff in Kaiserslautern.

---

Dem Ausschuss wurde die Ermächtigung ertheilt, die Zeit der nächstjährigen Zusammenkunft zu bestimmen.

Die geehrten Herren Mitglieder der Ophthalmologischen Gesellschaft werden höflichst ersucht, etwaige Wohnungsveränderungen, oder in dem Mitglieder-Verzeichniss anderweitig etwa unrichtig oder unvollständig Angegebenes dem Unterzeichneten gütigst anzeigen zu wollen.

**Dr. W. Hess,**
Mainz, Walpodenstrasse 5.

# Mitglieder der Ophthalmologischen Gesellschaft.

| Name. | Wohnort. | Genauere Adresse. |
|---|---|---|
| *Dr. Adler, Hans. | Wien IV. | 2. Favoritenstrasse. |
| Dr. Adelheim, Const. | Moskau. | 12. kleine Dmitronko. |
| *Dr. Alexander. | Aachen. | |
| *Dr. Arntz, Hermann. | Bielefeld. | 2. Steinstrasse. |
| Dr. Auerbach. | Altona. | |
| *Dr. Axenfeld. | Breslau. | Teichstr. 13 III. |
| *Dr. Bach, L. Docent. | Würzburg. | |
| Dr. Bänziger. | St. Gallen. | |
| Dr. Bäuerlein. | Würzburg. | 11. Juliuspromenade. |
| *Dr. Bahr. | Mannheim. | |
| Dr. Barde, H. | Genf. | 16. Rue de la Corraterie. |
| Prof. Bardenheuer. | Köln. | 20. Berlich. |
| Dr. Bark, C. | St. Louis, M. | |
| Dr. Barkan, A. | San Francisco. | 14. Grant Avenue. |
| Dr. Becker, H. | Dresden. | 38. Pragerstrasse. |
| Dr. Bendell. | Albany, New-York. | 138. State Street. |
| Dr. Benson, Arthur. | Dublin. | 42. Fitzwilliam Sq. |
| Prof. Bergmeister, O. | Wien. | 2. Schottenring. |
| Prof. Berlin, R. | Rostock. | 28. Doberanerstrasse. |
| Dr. Berlin, Ehrenfried. | Palermo. | 12. Via Patuana. |
| Dr. Bernheimer, St. | Wien IX. | 3. Günthergasse. |
| Dr. Bery, G. A. | Edinburgh. | 31. Drumsheugh-Gardens. |
| Dr. Betke. | Bremen. | 81. Contrescarpe. |
| Dr. Blessig, Ernst. | St Petersburg. | 38. Augenheilanstalt Mochowaja. |

| Name. | Wohnort. | Genauere Adresse. |
| --- | --- | --- |
| Dr. Boé, F. | Paris. | 75. Rue de Rennes. |
| Dr. Boeckmann, Ed. | St. Paul, Minnesota. | 227. E. Seventh Str. |
| Dr. Boerma. | Hagen i. W. | 38. Bahnhofstrasse. |
| Dr. Borthen, Lyder. | Trondhjem, Norw. | |
| Prof. Borysiekiewicz. | Graz. | 7. Glacisstrasse. |
| Dr. Boucheron. | Paris. | 14. Rue Halévy. |
| Dr. Brailey, W. A. | London W. | 11. Old Burlington Street. |
| Dr. Brandenburg. | Trier. | |
| Dr. Braün. | Moskau. | Moskauer Augenhospital. Twerskajastr. |
| Dr. Braunschweig. | Halle a. d. S. | 58. Grosse Steinstrasse. |
| *Dr. Brettauer. | Triest. | 10. Via delle acque. |
| Dr. Brinkmann. | Pforzheim. | |
| *Dr. Brückner, A. | Darmstadt. | 29. Promenadestrasse. |
| Dr. Brunhuber, A. | Regensburg. | 115. Spiegelgasse. |
| Dr. Bull, George J. | Paris. | 4. Rue de la Paix. |
| Dr. Bull, O. B. | Christiania. | 10. Storthingsgade. |
| Prof. Bunge, P. | Halle a. d. S. | |
| Dr. Capauner, F. | Mühlhausen i. E. | |
| Dr. Carl, A. | Frankfurt a. M. | 18. Kaiserstrasse. |
| Prof. Cohn, H. | Breslau. | 25. Schweidnitzer Stadtgraben. |
| Dr. Colsman. | Unter-Barmen. | 90. Alleestrasse. |
| Dr. Crainiceau, G. | Bukarest | |
| Cross, J. R. | Bristol. | |
| Prof. Czermak, W. | Prag. | |
| Prof. Czerny, Vincenz. | Heidelberg. | 1. Sophienstrasse. |
| *Dr. Darier, A. | Paris. | 5. Rue St. Benoit. |
| Dr. Denissenko, Gabr. | St. Petersburg. | 24. W. 2. Wladimirskajastrasse. |
| *Dr. Denig. | New-York. | 26. West, 44th Street. |
| Dr. Derby, Hasket. | Boston, Mass. | 182. Marlborough Street. |
| Dr. Derby, Richard. | New-York, U. S. | 9. West. 35th Str. |
| Prof. Deutschmann. | Hamburg. | Esplanade. |

| Name. | Wohnort. | Genauere Adresse. |
|---|---|---|
| Dr. Diederichs, K. | Köln a. Rh. | 66. Hohenzollenring. |
| *Prof. Dimmer. | Innsbruck. | 18. Anichstrasse. |
| Prof. Dobrowolsky. | St. Petersburg. | 15. Litejnajastrasse. |
| Dr. Dohnberg, H. | St. Petersburg WO. | 21. Newaquai. |
| Prof. Doijer, D. | Leiden. | Breedstraat. |
| *Prof. Dor. | Lyon. | 109 St. Clair. |
| Dr. Driver. | Reiboldsgrün bei Auerbach. | |
| *Prof. Dufour, A. M. | Lausanne. | 1. Rue du Midi. |
| Dr. Dürr. | Hannover. | 5. Höltystrasse. |
| Dr. Effen, van. | Utrecht. | D. 30. Stadthuisbrug. |
| *Dr. Ellinger. | Karlsruhe. | 197. Kaiserstrasse. |
| *Dr. Elschnig, Anton. | Wien IX. | 26. Währingerstrasse. |
| Dr. Emmert, E. | Bern. | 8. Schwanengasse. |
| Dr. Engelhardt. | Dresden. | 4. Struvestrasse. |
| Dr. Esberg. | Hannover. | 28. Schillersrasse. |
| Prof. Eversbusch, O. | Erlangen. | 10. Glückstrasse. |
| Dr. Ferge, E. | Braunschweig. | Wilhelmithor-Promenade. |
| Dr. Fergus, Freeland. | Glasgow. | 3. Elmsbank Crescent. |
| Dr. Fick, A. Eugen. | Zürich. | 82. Bahnhofstrasse. |
| *Dr. Fischer, Ernst. | Dortmund. | 3. Rosenthalstrasse. |
| Dr. Ataliba, Florence. | S. Paolo, Brasilien. | Rua bregadeiro Tobias 55 a (Adresse: Liebisch in Leipzig.) |
| Dr. Forster, von. | Nürnberg. | 35. Aegidienplatz. |
| Prof. Förster, R. | Breslau. | 17. Ohlauer Stadtgraben. |
| Dr. Frank, S. | Baltimore. | 51. Lexington Street. |
| Dr. Fraenkel. | Chemnitz. | 7. Albertstrasse. |
| *Dr. Franke, E. | Hamburg. | 47. Colonaden. |
| Prof. Fröhlich. | Berlin S. (Klinik). | 112. Kurfürstendamm. |
| *Prof. Fuchs, E. | Wien. | 9. Oppolzergasse. |
| Prof. Fulton, John. | St. Paul, Minesota. | |
| Dr. Gamser. | Chur. | |
| *Dr. Gelpke. | Karlsruhe. | |

| Name. | Wohnort. | Genauere Adresse. |
|---|---|---|
| Dr. Genderen Stort, van. | Haarlem. | 147. Wilhelminastrasse. |
| Dr. Gerloff. | Göttingen. | 25. Hainholzweg. |
| Dr. Germer. | Kreuznach. | 5. Luisenstrasse. |
| Dr. Gessner, C. | Bamberg. | |
| *Prof. Goldzieher. | Budapest. | 2. Göttergasse. |
| Prof. Graefe, Alfred. | Halle a. d. S. | 20. Lindenstrasse. |
| *Dr. Greeff, Richard. | Berlin, W. | 4. Potsdamerstrasse. |
| *Dr. Groenow, Arthur. | Breslau. | 1. Carlstrasse. |
| Dr. Gruening. | New-York. | 109. E. 23th Str. |
| Prof. Gunning. | Amsterdam. | 31. Muidergracht Plantage. |
| Dr. Gurwitsch, M. | Rostow am Don. | 70. Nikolskaja. |
| *Prof. Haab, O. | Zürich. | I Falkenburg. |
| Dr. Haas, J. H. de. | Rotterdam. | 29. Schiedamsche Singel. |
| Dr. Haase. | Hamburg. | Alte Rabenstrasse. |
| Dr. Haensell. | Paris. | 54. Bvard. Beaumarchais. |
| Prof. Halban. | Krakau. | |
| *Dr. Hallermann. | Dortmund. | |
| Prof. Haltenhoff. | Genf. | Florissant. |
| Prof. Hansen-Grut, E. | Kopenhagen. | 5. Havnegade. |
| Dr. Harder, Emil. | Stettin. | 18. Gr. Domstrasse. |
| Dr. Heddäus. | Essen a. d. Ruhr. | |
| Prof. Helfreich, F. | Würzburg. | 9. Haugerring. |
| Dr. Herrnheiser, J. | Prag. | 33. Mariergasse. |
| Dr. Hersing. | Mülhausen i. E. | 6. Illzacherstrasse. |
| Dr. Herz, Ludwig. | Wien I. | 4. Stadiongasse. |
| Dr. Herzum, G. | Tetschen. | |
| *Prof. Hess, C. | Marburg. | 34. Bahnhofstrasse. |
| *Dr. Hess, W. | Mainz. | 5. Walpodenstrasse. |
| Dr. Hessberg, L. | Essen. | 24. Bahnhofstrasse, |
| Dr. Heuse | Elberfeld. | 24. Bankstrasse. |
| Dr. Heymann. | Dresden N. | 2 Bautzenerstrasse. |
| *Prof. Hippel, A. von. | Halle a. d. S. | 8. Martinsberg. |
| *Dr. Hippel jr., E. v. | Heidelberg. | Univ.-Augenklinik. |

| Name. | Wohnort. | Genauere Adresse. |
|---|---|---|
| *Prof. Hirschberg, J. | Berlin NW. | 36. Karlstrasse. |
| Prof. Hirschmann. | Charkow. | 15/5. Nowo-Malo-Sumskaja-strasse. |
| *Dr. Höderath, P. J. | Saarbrücken. | 10. Luisenstrasse. |
| *Dr. Hoffmann, von. | Baden-Baden. | 61. Langestrasse. |
| Dr. Hoffmann, F. W. | Coblenz. | 31. Casinostrasse. |
| Dr. Hoffmann, Th. | Reval. | |
| Dr. Höltzke, H | Berlin NW. | 2. Calvinstrasse. |
| *Dr. Hoppe. | Elberfeld. | 7. Königstrasse. |
| *Prof. Horstmann, C. | Berlin W. | 12/13. Karlsbad. |
| Dr. Hori, M. | Tokio. Anogama. Japan. | Hospital des Vereins vom Rothen Kreuz. |
| Dr. Hosch, Fr. | Basel. | 44. Holbeinstrasse. |
| Dr. Howe, Lucien. | Buffalo. | 87. West Huron Street. |
| Dr. Jacobson, J., jun. | London W. | 32. Queen Anne Street. Cavendish Square. |
| Dr. Juda, M. | Amsterdam. | 153. Keizersgracht. |
| Dr. Juler, H. | London W. | 77. Wimpole Street. Cavendish Square. |
| Dr. Kalt. | Paris. | 22. Place Vendome. |
| Dr. Kamocki. | Warschau. | 21. Widockstrasse. |
| *Dr. Katz. | Heidelberg. | Univ.-Augenklinik. |
| Dr. Keller, E. | Mainz. | 32. Gr. Bleiche. |
| *Dr. Kempner. | Wiesbaden. | |
| Dr. Kerschbaumer, F. | Wien. | Florianigasse. |
| Dr. Kipp, Charles J. | Newark, N. Yersey | 534. Broad Street. |
| Dr. Klein, Josef. | Neisse. | 57. Breslauerstrasse. |
| Dr. Klein, S. | Wien I. | 7. Schwertgasse. |
| Dr. Knapp. | New-York. | 26. West, 40th Street. |
| Prof. Knies. | Freiburg i. Br. | 8. Röderstrasse. |
| Dr. Koller, K. | New-York. | 18. East, 58th Street. |
| Prof. Koster, Gzn. | Leyden. | |
| *Dr. Königshöfer. | Stuttgart. | 23. Johannesstrasse. |
| Dr. Krailsheimer. | Stuttgart. | 24. Neckarstrasse. |

| Name. | Wohnort. | Genauere Adresse. |
| --- | --- | --- |
| Dr. Kramsztyk, Z. | Warschau. | 16. Bielánskagasse. |
| Dr. Krienes. | Breslau. | 11. Göthestrasse. |
| *Dr. Krückmann. | Leipzig. | Univ,-Augenklinik. |
| Dr. Krückow. | Moskau. | 18. Malaja Nikitzkaja. |
| *Dr. Krüger. | Frankfurt a. M. | 26. Hochstrasse. |
| Dr. Küster, F. | Leipzig. | 2. Rudolfstrasse. |
| Prof. Kuhnt, H. | Königsberg i. Pr. | 3. Lange Reihe. |
| *Dr. Kyrieleis. | Detmold. | |
| Dr. Lamhofer, Aug. | Leipzig. | 6. Emilienstrasse. |
| Dr. Landolt, E | Paris. | 4. Rue Volney. |
| Dr. Lange, O. | Braunschweig. | 7. Kaiser Wilhelmstrasse, |
| *Prof. Laqueur, L. | Strassburg. | 5. Sandplatz. |
| Dr. Lawford, J. B. | London W. | Queen Anne Street. |
| *Prof. Leber, Th. | Heidelberg. | |
| Dr. Lesshaft. | Görlitz. | |
| Dr. Liebrecht. | Hamburg. | 41. Colonaden. |
| Dr. Liebreich, R. | Paris. | 11. Bvard. Clichy. |
| *Dr. Limbourg, Ph. | Köln a. Rh. | 25/27. Pfeilstrasse. |
| Dr. Logetschnikow. | Moskau. | Augenhospital, Twerskaja-strasse. |
| *Dr. Lucanus, C. | Hanau. | |
| Dr. Lucanus, Heinr. | Gotha. | 12. Bürgeraue, Augenklinik |
| Dr. Magawly. | St. Petersburg. | 34. Mohowaja. Augenheil-anstalt. |
| Prof. Magnus, H. | Breslau. | 25. I. Tauentzienstrasse. |
| *Dr. Maier, Geh. Hofrat. | Karlsruhe. | 43. Herrenstrasse. |
| Dr. Mandelstamm, L. | Riga. | |
| Dr. Mandelstamm, M. | Kiew. | Alexandrowskaja. |
| Prof. Manz, W. | Freiburg i. Br. | 21. Katharinenstrasse. |
| Dr. Marcisiewicz. | Krakau. | Augenklinik. |
| Dr. Mayerhausen. | Hals bei Passau. | Wasserheilanstalt Bavariabad. |
| *Dr. Mayweg. | Hagen i. Westf. | 8. u. 10. Friedrichstrasse. |

| Name. | Wohnort. | Genauere Adresse. |
|---|---|---|
| *Dr. Mecke. | Bremen. | 16. Böningstrasse. |
| Dr. Meissner. | Trier. | 4. Strasse am Neumarkt. |
| Dr. Menacho. | Barcelona. | 30. Carmen, pral. |
| *Dr. Mertens, W. | Wiesbaden. | 2a. Wilhelmstrasse. |
| Dr. Meurer, C., jun. | Wiesbaden. | 4. Blumenstrasse. |
| Dr. Meyer, Ed. | Paris. | 73. Bvard. Haussmann. |
| Dr. Meyer, Fritz. | Lissabon. | 151. Campo dos Martyres da Patria. |
| *Dr. Michaelsen. | Görlitz. | |
| *Prof. v. Michel, J. | Würzburg. | 2. Pleicherring. |
| Dr. Mittelstädt, von. | Metz. | 45. Römerstrasse. |
| Dr. Mitvalsky. | Prag | |
| Dr. Mohr, Ad. | Insterburg. | |
| Dr. Moll, van. | Rotterdam. | 48. Caolsingel. |
| Dr. Mooren, A. | Düsseldorf. | 46. Kaiserstrasse. |
| Prof. Mulder, M. E. | Groningen. | 846. Zuiderpark. |
| Dr. Nahmmacher. | Rostock (Wien). | |
| Dr. Neese. | Kiew. | 22. Fundukleweskaja. |
| Dr. Netter, W. | St Antonio, Texas. | 215. Alamo Plaza. |
| Dr. Nettleship, E. | London W. | 5. Wimpole Street. |
| Dr. Neumann, Felix. | Bautzen. | |
| *Dr. Nieden, Ad. | Bochum. | 10. Augustastrasse. |
| Dr. Niesnamoff. | Moskau. | |
| Dr. Nobis. | Chemnitz. | |
| *Dr. Nordenson, Erik. | Stockholm. | 10. Wasagatan. |
| Dr. Nöring, Lübeck. | Lübeck. | |
| Prof. Noyes, H. D. | New-York, U. S | 233. Madison Avenue. |
| Dr. Oehrens. | Hamburg. | 49. Pferdemarkt. |
| *Dr. Oeller, J. N. | München. | 37. Landwehrstrasse. |
| Dr. Ohlemann. | Minden i. Westf. | |
| Dr. Oliver, Charles. | Philadelphia. | 1507. Locust Street. |
| Dr. Osio. | Madrid. | 57. Fuencarral, bajo. |
| Dr. Osten-Sacken, v. | Moskau. | Grosse Lubjauka. |

| Name. | Wohnort. | Genauere Adresse. |
|---|---|---|
| *Dr. Ostwalt. | Paris. | 10. Rue Lord Byron. |
| Dr Otto, Stabsarzt. | Zwickau. | |
| *Prof. Pagenstecher, H. | Wiesbaden. | 59. Taunusstrasse. |
| Dr. Parinaud. | Paris. | 61. rue la Boëtie. |
| Dr. Pauli, Richard. | Landau i. d. Pfalz. | |
| Dr. Paulsen. | Hamburg. | |
| Dr. Pautynski, F. | Dresden. | 14. Sydonienstrasse. |
| *Dr. Pedraglia. | Sommer: Kissingen.<br>Winter: Florenz. | 3. Brückenstrasse.<br>18. Lungarno Acciaiuoli. |
| Dr. Peretti. | Mühlheim a. d. R. | |
| *Dr. Peters. | Bonn. | 17. Hofgartenstrasse. |
| *Prof. Pflüger, E. | Bern. | 12. Taubenstrasse. |
| *Prof. Pinto, da Gama. | Lissabon. | 11. Travessa nova de Carmo. |
| Dr. Plange, O. | Münster, Westf. | |
| Dr. Porok. | Mährisch Trübau. | |
| Dr. Prout. | Brooklyn. | 26. Schermerhornstrasse. |
| *Dr. Purtscher. | Klagenfurt. | 4. Priesterhausgasse. |
| Prof. Rählmann, E. | Dorpat. | 22. Gartenstrasse. |
| Dr. Ransohoff. | Frankfurt a. M. | 12. Bleichstrasse. |
| Dr. Reich. | St. Petersburg. | 27. Pessotschnajastr. |
| Dr. Reuling. | Baltimore. | 103. W. Monumentstr. |
| Prof. Reus, von. | Wien I. | 4. Wallfischgasse. |
| Dr. Rheindorf. | Neuss. | 5. Münsterstrasse. |
| *Dr. Rindfleisch. | Weimar. | 15. Schillerstrasse. |
| Prof. Robertson, A. | Edinburgh. | 18. Charlotte Square. |
| Dr. Rogman. | Gand. | Rue basse. 53. Rue Haut-Port. |
| *Dr. Rosenmeyer. L. | Frankfurt a. M. | 7. Bockenheimer Landstrasse. |
| Prof. Rothmund, A. v. | München. | 8. Ottostrasse. |
| Dr. Rynbeck, van. | Amsterdam. | 847. Prinzengracht. |
| Dr. Salzer, Fr. | München. | 10b. Liebigsstrasse. |

| Name. | Wohnort. | Genauere Adresse. |
|---|---|---|
| Dr. Salzmann, P. D. | Wien VIII. | 12. Skodagasse. |
| Dr. Samelsohn. | Köln. | 9. Elisenstrasse. |
| Prof. Sämisch, Th. | Bonn. | 26. 28. Lennéstrasse. |
| *Prof. Sattler, H. | Leipzig. | 11. Thalstrasse. |
| *Dr. Schanz, Fritz. | Dresden. | 31. Christianstrasse. |
| Dr. Scheer. | Oldenburg. | |
| *Dr. Scheffels, O. | Crefeld. | 19. Südwall. |
| Prof. Schenkl, A. | Prag. | 8. Palackygasse. |
| Prof. Schiess-Gemuseus. | Basel. | 28. Missionsstrasse. |
| *Prof. Schirmer O. | Greifswald. | 3. Advocatenberg. |
| Dr. Schläfke, W. | Cassel. | |
| *Prof. Schleich, G. | Tübingen. | |
| *Dr. Schloesser, Dozent | München. | |
| Dr. Schmeichler, L. | Brünn. | 1. Franz-Josefstrasse. |
| *Prof. Schmidt-Rimpler. | Göttingen. | 2. Wöhlerstrasce. |
| Dr. Schmitz, Georg. | Köln. | 14. Cardinalstrasse. |
| *Dr. Schnaudigel. | Heidelberg. | Univ.-Augenklinik. |
| Dr. Schneider. | Milwaukee. | Grand Opera House. |
| Dr. Schneller. | Danzig. | 50. Breitgasse. |
| Prof. Schoeler, H. L. | Berlin W. | 1. Alexanderufer. |
| *Dr. Schoenemann. | Saarbrücken. | |
| *Prof. Schön, Wilh. | Leipzig. | 2. Dorotheenstrasse. |
| *Dr. Schreiber. | Magdeburg. | |
| Dr. Schröder, Th. v. | St. Petersburg. | 38 Moskowaja. |
| Prof. Schröter, Paul. | Leipzig. | 8. Mühlgasse. |
| Dr. Schubert, P. | Nürnberg. | 16. Bindergasse. |
| Prof. Schulek. | Budapest. | 23. V. sas-utcza. |
| Dr. Schultze. | Frankfurt a. d. O. | |
| Dr. Schwabe, Gustav. | Leipzig. | 12. Querstrasse. |
| Dr. Schwarz, Otto. | Leipzig. | 1. Leplaystrasse. |
| *Prof. Schweigger, C. | Berlin NW. | 6. Roonstrasse. |
| *Dr. Seggel, C. | München II. | 2. Schwanthalerstrasse. |
| Dr. Sellerbeck. | Berlin S. | 55. Blücherstrasse. |

| Name. | Wohnort. | Genauere Adresse. |
|---|---|---|
| *Dr. Siegrist, A. | Basel. | 11. Elisabethenstrasse. |
| Dr. Siems, Stabsarzt. | Dresden. | 8. Christianstrasse. |
| Dr. Siklóssy, v. jr. | Budapest. | 19. Maria Valeria Utcza. |
| Dr. Slyke,Fr. W. van. | St. Paul, Minnesota. | 481 u. 482 Endicott Building Robertstreet. |
| Dr. Smith, E. W. | Cincinnati. | |
| Dr. Smith, Priestley. | Birmingham. | 84. Paradise Street. |
| *Prof. Snellen, H. | Utrecht. | 1. Oorsprongpark. |
| Dr. Snellen, jr., H. | Utrecht. | 1. Begijnehof. |
| Dr. Steffan. | Frankfurt a. M. | 8. Krögerstrasse. |
| Dr. Steinheim. | Bielefeld. | |
| Prof. Stilling. | Strassburg. | 1. Murnerstrasse. |
| Dr. Stimmel. | Leipzig. | |
| Dr. Stoer. | Regensburg. | |
| *Dr Stölting. | Hannover. | 13. Königstrasse. |
| Dr. Stoewer. | Bochum. | |
| Dr. Stood, W. | Barmen. | Neuenweg. |
| Dr. Story, John B. | Dublin. | 6. Merrion Square, North. |
| Dr. Stawbridge. | Philadelphia. | 1500 Walnutstreet. |
| *Prof. Straub. | Amsterdam. | 2. Huddekraat. |
| Dr. Stromeyer, G. | Hannover. | 42. Königstrasse. |
| *Dr. Struwe. | Gleiwitz, Schlesien. | |
| Dr. Sulzer, E. | Genf | 7. Quai du Montblanc. |
| *Dr. Sulzer. | Heidelberg. | Univ.-Augenklinik. |
| *Swanzy, H. R. | Dublin. | 23. Merrion Square. |
| Dr. Tacke. | Brüssel. | 83. Rue de la loi. |
| Dr. Talko. | Rjäsan bei Moskau | |
| *Dr. Thier. | Aachen. | |
| Dr. Topolansky. | Wien II. | 4. Stefaniestrasse. |
| Dr. Tödten. | Halle, vom 1. Jan. 1897 in Hamburg. | |

| Name. | Wohnort. | Genauere Adresse. |
|---|---|---|
| Dr. Treitel. | Königsberg. | 3. Tragheimer Kirchenstrasse. |
| *Prof. Uhthoff. | Breslau. | |
| *Dr. Ulrich, R. | Strassburg. | 13. Hoher Steg. |
| Dr. Valude, E. | Paris. | 198. Bvard. St. Germain. |
| Prof. Völckers. | Kiel. | |
| *Prof. Vossius, A. | Giessen. | 9. Ludwigsplatz. |
| Dr. Vüllers. | Düsseldorf. | 1. Hohenzollernstrasse. |
| Dr. Wadsworth, O. F. | Boston. | 139. Boylston Street. |
| Dr. Waelchli. | Buenos-Ayres. | 552. Calle defensa. |
| *Prof. Wagenmann. | Jena. | |
| Dr. Wagner. | Odessa. | 1. Bvard. Nicolaus. |
| Dr. Waldhauer. | Mitau. | 31. Grosse Strasse. |
| Dr. Wallerstein. | Gelsenkirchen. | |
| Dr. Walther. | Hof. | |
| Dr. Weber, Adolf. | Darmstadt. | 42. Frankfurterstrasse. |
| Dr. Wecker, L. von. | Paris. | 31. Avenue d'Antin. |
| *Dr. Weinkauff. | Kaiserslautern. | |
| *Prof. Weiss, L. | Mannheim.<br>Heidelberg. | Lit. A. 3. Nr. 3.<br>29. Anlage. |
| Dr. West, Ed. A. | Chicago III. | 86. E. Washingtonstrasse. Room 71. |
| Dr. Westhoff, C. H. | Amsterdam. | 457. Dr. Heerengracht. |
| *Dr. Wettlaufer. | Offenbach a. M. | |
| Dr. Whiting, Fred. | New-York. | Eye and Ear Infirmary. |
| Prof. Wicherkiewicz. | Krakau. | 6. St. Martinsstrasse. |
| *Dr. Wintersteiner, H. | Wien. | |
| *Dr. Wilbrand, H. | Hamburg. | 26. Brandsende. |
| Prof. Williams, H. W. | Boston. | 15. Arlington Street. |
| *Dr. Wolff, Hugo | Berlin NW. | 1. Werftstrasse. |
| Dr. Wolff, Walter. | M. Gladbach. | |
| Dr. Wolffberg. | Breslau. | 9. Freiburgerstrasse. |
| *Dr. Wood, Casey A. | Chicago. | 103. East Adamstrasse. |

| Name. | Wohnort. | Genauere Adresse. |
|---|---|---|
| Dr. Woodruff, Th. A. | Chicago. | 103. East Adamstrasse. |
| Dr. Zartmann. | Metz. | 2. Chatillonstrasse. |
| Prof. Zehender, W. v. | München. | 8. Nicolaistrasse. |
| *Dr. Zimmermann. | Stuttgart. | |

Die mit einem Sternchen (*) bezeichneten 93 Mitglieder haben an den diesjährigen Sitzungen Theil genommen; ausser diesen haben noch folgende 23 Collegen an den Sitzungen und Verhandlungen Theil genommen:

1. Dr. Andogsky in St. Petersburg.
2. Dr. Baas in Freiburg i. B.
3. Dr. Böhm in Heilbronn.
4. Dr. Brugger, Oskar in Karlsruhe.
5. Dr. Crzellitzer in Breslau.
6. Dr. Distler in Stuttgart.
7. Dr. Dolganoff in St. Petersburg.
8. Dr. Fukala in Wien.
9. Dr. Grunert in Tübingen.
10. Dr. Guttstrand in Upsala.
11. Dr. Hahnloser, R. A. in Zürich.
12. Dr. Hofer in Bremerhafen.
13. Dr. Inouye in Tokio.
14. Dr. Krahnstöver in Heidelberg.
15. Prof. Mellinger in Basel.
16. Dr. Pincus, Oscar in Posen.
17. Dr. Rosenthal in Leipzig.
18. Dr. Salomon in Frankfurt a. M.
19. Dr. Schmidt in Leipzig.
20. Dr. v. Schweinitz in Philadelphia U. S.
21. Dr. v. Speyr in Luzern.
22. Dr. Vermes in Budapest.
23. Dr. Weill in Pennsylvania.

Der Personalbestand der Gesellschaft zählt jetzt
336 Mitglieder,
von denen 2 inactiv sind. (Sitzungsbericht 1891 S. 262.)
Gestorben ist seit 1895 1 und zurückgetreten sind 2 Mitglieder.

---

Der Ausschuss der Gesellschaft besteht aus folgenden Mitgliedern:

**J. Brettauer** in Triest.
**W. Hess** in Mainz.
**A. von Hippel** in Halle a. d. S.
**Th. Leber** in Heidelberg.
**Ed. Meyer** in Paris.
**H. Sattler** in Leipzig.
**H. Snellen** in Utrecht.
**W. von Zehender** in München.

Druck von CARL RITTER in Wiesbaden.